WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

ROK XII. WARSZAWA, LISTOPAD 1938 R. NUMER XI.

P R A C E   O R Y G I N A L N E

Z Oddziału Urologicznego Państwowego Szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Dr. Emil Michałowski.

ZAPALENIE MIEDNICZEK NERKOWYCH JAKO POWIKŁANIE CIĄŻY[1]).

Podał

DR. MED. FRYDERYK LAUFER.
Asystent Oddziału.

Wstęp.

Jednem z cięższych powikłań ciąży, które zarówno dla matki, jak i dla płodu niejednokrotnie duże przedstawia niebezpieczeństwo jest zapalenie miedniczek nerkowych.

Jakkolwiek obraz kliniczny tego schorzenia został w ciągu ostatnich lat bardzo szczegółowo opracowany, to jednak patogenoza i etiologia do dnia dzisiejszego niezupełnie została wyjaśniona. W XVIII. wieku, pierwszy Smellie zwraca uwagę na to powikłanie ciąży. W roku 1842 Rayer w „Maladies des reins" wypowiada przypuszczenie, że zachodzi związek przyczynowy między powstawaniem zapalenia miedniczek nerkowych a powiększeniem macicy w ciąży. Z końcem ubiegłego stulecia omawiają zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży Kaltenbach, Chamberlain i Kruse.

Pierwszy szczegółowy opis obrazu klinicznego i leczenia tej choroby podaje w roku 1905 Opitz. Następnie pojawiają się liczne prace zajmujące się tą chorobą, a szereg autorów jak Stoeckel, Zangmeister, Klaften, Naujoks, Kamniker, Sennenwald, Grieve, Holweg, Rychter, Mikulicz-Radecki, Mirabeau, Legueu, Anderodias, Le Lorier i Fisch, Mayer, Frühinsholz, i inni opisują szczegółowo jego patogenezę i leczenie. Z polskich autorów piszą dokładniej o zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych Orłowski, Wojciechowski, Beck i Sobierański.

Definicja.

Mówi się dzisiaj powszechnie o „zapaleniu miedniczek nerkowych w ciąży" jako o jednostce chorobowej, jednak anatomicznie nie tylko same miedniczki nerkowe są sprawą zapalną zajęte. Tylko w najlżejszych przypadkach ograniczają się zmiany zapalne do błony śluzowej miedniczek; zwykle przechodzi sprawa zapalna w większym lub mniejszym stopniu i na miąższ nerkowy, na błonę śluzową moczowodów, a także na błonę śluzową pęcherza moczowego. Duża ilość autorów jak Gohrbandt, Boenghaus, Haselhorst, Thiemich, Crosby, Goldfader, Schoen, Schwarz, Hofbauer, Teodor Kohn i in-

[1]) Praca wykonana na podstawie materiału z czasów ordynatury śp. Doc. Dr. T. Pisarskiego.

ni przyjmują, że w przebiegu zapalenia miedniczek nerkowych można stale stwierdzić zmiany zapalne tak w nerkach, jak i w odpływowych drogach moczowych. Z tego powodu francuscy autorowie np. używają stale określenia „pyelonephrite gravidique", a nie „pyelite gravidique".

Teorie tłumaczące powstawanie zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych.

Istnieje kilka teorii powstawania zapalenia miedniczek nerkowych w ciąży: teoria mechaniczna, teoria przekrwienia (Kehrer), teoria Sellheima, teoria atoniczna (Stoeckel), teoria neuro-muskularna (Benda). Wszystkie te teorie przyjmują za podstawę rozwoju tej choroby rozszerzenie miedniczek nerkowych i moczowodów w przebiegu ciąży. Mechanizm tego rozszerzania, jak również i drogi, któremi dostaje się do wnętrza dróg moczowych zakażenie, tłumaczą różni autorowie różnie.

Teoria mechaniczna.

W połowie XIX w. zwrócił Cruveilher poraz pierwszy uwagę, że na stole sekcyjnym stwierdza się dość często u ciężarnych rozszerzenie moczowodów, a w szczególności moczowodu prawego. Spostrzeżenie to zostało później potwierdzone przez Olshausena i Löhleina. Nasunęło ono przypuszczenie, że powodem rozszerzenia moczowodów w ciąży może być ucisk mechaniczny wywierany na moczowody przez powiększoną macicę. Za tym mechanicznym czynnikiem przemawiałby fakt, że zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych pojawia się najczęściej w tych okresach ciąży, w których macica wypełnia szczelnie miednicę małą, a zatem między piątym a ósmym miesiącem księżycowym ciąży lub też między czwartym a piątym dniem połogu, kiedy zwijająca się macica znowu przylega do linii bezimiennej (Pfannenstiel). Przeciwko takiemu pojmowaniu rzeczy występuje v. Todt, przytaczając przypadki dużego powiększenia macicy przez mięśniaki, guzy złośliwe macicy lub guzy międzywięzadłowe, w których rozmiary macicy przekraczały nawet wielkością macicę ciężarną, a w których nie stwierdzono rozszerzenia moczowodów; nie brak jednak odosobnionych spostrzeżeń, że i guzy nowotworowe macicy mogą powodować rozszerzenie moczowodów i następowe zapalenie miedniczek nerkowych (Sennenwald). Teorię mechanicznego powstawania rozszerzenia moczowodów i miedniczek nerwowych w przebiegu ciąży zdaje się potwierdzać spostrzeżenie Herzwalda, że w brzusznej części moczowodu stwierdza się przerost mięśniówki, podczas gdy tego przerostu nie stwierdza się w miedniczej części moczowodu tj. części leżącej poniżej ucisku. Przeciwko teorii mechanicznej przemawiają do pewnego stopnia spostrzeżenia Luchsa, że u ciężarnych suk, u których wskutek stałego poziomego ułożenia ciała zwierzęcia, macica ciężarna nie uciska moczowodu mimo to spostrzega się również rozszerzenie moczowodów i miedniczek nerkowych.

Teoria Kehrera.

Teoria przekrwienia (Kehrer). Kehrer przyjmuje, że do zastoju, a następowo do rozszerzenia moczowodów i miedniczek nerkowych w przebiegu ciąży, prowadzi właściwe ciąży przekrwienie żylne i obrzęk błony śluzowej tych narządów. Do zapatrywań Kehrera przyłącza się Mirabeau i upatruje w pęcherzowem ujściu moczowodów miejsce, które wskutek przekrwienia i obrzęku jest najwięcej uciśnięte.

Teoria Sellheima.

Sellheim nie uważa rozszerzenia moczowodu ciąży za sprawą wtórną, lecz przyjmuje, że istnieje w ciąży już „pierwotne rozszerzenie moczowodów" powstałe na tle hormonalnym, które stwierdza się w tym czasie także stale w różnych innych narządach jamy brzusznej. Rozszerzenie tych narządów podczas ciąży nazywa Sellheim „Weitstellung der Organe", nie podaje on jednak dokładnie co należy rozumieć pod tym pojęciem; czy to rozszerzenie jest wynikiem zmniejszenia napięcia mięśniowego, jak przyjmuje Stoeckel, czy też przerostu i rozrostu mięśni gładkich moczowodu, jak przyjmują Latzko i Schiffmann (Wachstumerscheinung). Również nie tłumaczy Sellheim dlaczego przy rozszerzeniu powstałym na tle wewnątrzwydzielniczym, rozszerzony jest w 75% przypadków ciąży prawy moczo-

wód, a tylko w 25% lewy (L u c h s). Zjawisko to tłumaczy natomiast spostrzeżenie T a n d l e r a i H a l b a n a, że w czasie ciąży miednicza część moczowodu prawego zmienia swą potografię; część ta przesunięta zostaje w czasie ciąży na zewnątrz i powoduje, że łuk moczowodu, istniejący normalnie, zwiększa się, a zarazem zwiększa się przez to i przestrzeń pomiędzy szyjką macicy a moczowodem. R o s e b e c k uważa, że pojęcie „Weitstellung" S e l l h e i m a, które przy zmianie stosunków przestrzennych spowodowanych wzrostem macicy ciężarnej powoduje wydłużenie moczowodu i jego rozszerzenie, rozumieć należy jako r o z p u l c h n i e n i e tkanki moczowodu. Wedle S t o e c k l a, Z a n g m e i s t r a i L u c h s a, przyczyna częstszego rozszerzenia moczowodu prawego w ciąży pozostaje w związku ze zmianą położenia pęcherza moczowego; w połowie bowiem ciąży powiększająca się macica powoduje zbliżenie się do siebie przedniej i tylnej ściany pęcherza, a boczne ściany wytwarzają jakby dwa uchyłki. Podczas dalszego wzrostu pociąga macica za sobą dno pęcherza ku górze i na prawo, a wskutek fizjologicznego podczas ciąży prawoskrętu macicy, skręca się i trójkąt pęcherza o 80 stopni na prawo, wskutek czego ujście prawego moczowodu przesuwa się ku stronie prawej i ku tyłowi, a ujście lewego moczowodu ku przodowi. Przez to podniesienie się i skręcenie trójkąta pęcherza w prawo, zagina się prawy moczowód w miejscu skrzyżowania się z tętnicą biodrową (S t o e c k e l), co według L u c h s a ma powodować częstsze rozszerzenie moczowodu prawego.

Teoria neuromuskularna.

Teoria n e r w o - m i ę ś n i o w a (B e n d a). Rozszerzenie moczowodów i miedniczek nerkowych u ciężarnych tak bez zapalenia błony śluzowej, jako też przy równoczesnym zapaleniu, stwierdził cały szereg autorów za pomocą pyelografii (W o d e n, K r e t s c h m e r, B r a k e m a n, L u c h s, S c h u m a c h e r, K a m n i k e r, S e n n e n w a l d, S c h m i d t A. i R.) i inni; zachodziła atoli wątpliwość, czy na podstawie samego pyelogramu można rozróżnić rozszerzenie moczowodów na tle zapalnym (Infektionsdilatation) od rozszerzenia bez tego tła (Staungsdilatation V o e l c k e r). Według S c h u m a c h e r a np. nie ma różnicy w pyelogramie robionym podczas ciąży prawidłowej, a podczas ciąży z zapaleniem miedniczek nerkowych. S e n n e n w a l d znajduje natomiast, że rozszerzenie miedniczek nerkowych i moczowodów jest większe podczas ciąży z zapaleniem miedniczek nerkowych, aniżeli podczas ciąży bez zmian zapalnych w miedniczkach. Rozszerzenie miedniczek nerkowych i moczowodów tak podczas ciąży prawidłowej, jak i podczas ciąży z zapaleniem miedniczek nerkowych dotyczy brzusznej części moczowodów. S c h u m a c h e r jednak znalazł i część miedniczą moczowodów rozszerzoną i to w połowie przypadków ciążowego zapalenia miedniczek nerkowych. Obok rozszerzenia, wykazują górne drogi odpływowe podczas ciąży także odchylenia czynnościowe. A. i R. Schmidt stwierdzili za pomocą pyelografii, że 25%-owa zawiesina baru wydala się z moczowodów z opóźnieniem, głównie między piątym a szóstym miesiącem księżycowym. Czas wydalania wynoszący normalnie 7 do 10 minut, przedłuża się do 25 minut. Również stwierdzono, że fale perystaltyczne moczowodów są w drugiej w porównaniu z pierwszą połową ciąży, co do częstości takie same, ale co do nasilenia słabsze (K a m n i k e r). Opóźnienie wydalania płynów z moczowodów stwierdza się już wtedy, gdy jeszcze pyelografia nie wykazuje ani rozszerzenia, ani zastoju w moczowodzie. Opóźnienie wydalania podczas ciąży zauważono w stopniu jeszcze większym przy istniejącym zapaleniu miedniczek nerkowych. Jest ono największe między szóstym a ósmym miesiącem księżycowym ciąży, aby w 14 dni po porodzie zniknąć. Powodem opóźnionego wydalania moczowodów jest zmniejszenie napięcia mięśniowego miedniczek nerkowych i moczowodów T a „a t o n i a p i e r w o t n a" miedniczek i moczowodów jest przyczyną zmiany czynności moczowodów podczas ciąży, którą S t r a s s m a n n określa jako „Ureterenobstipation". Zwiotczenie pierwotne prowadzi do rozszerzenia i zastoju moczu w miedniczce i moczowodach już samo przez się, bez współudziału czynnika mechanicznego. Zastój w moczowodach znajduje J o l l y w 13.6% ciężarnych zdrowych, w tem 10.3% po prawej stronie, 0.8% po lewej, a w 2.5% obustronnie. W e i b e l znajduje zastój w moczowodach podczas ciąży w 14.% W ü l-

lenweber stwierdził, że ciśnienie w miedniczce nerkowej kobiet ciężarnych jest dwa razy większe, aniżeli w miedniczce nerkowej kobiet nieciężarnych.

Przyczyną zwiotczenia pierwonego mięśni moczowodów i miedniczek nerkowych podczas ciąży mają być: 1) jady bakteryjne, 2) jady ciążowe — hormonalne, 3) zmiany w systemie nerwowym wegetatywnym, 4) zmiany krwi.

Ad 1). Wiadomo, że wogóle dość dużo kobiet cierpi na przewłoczne zaparcie stolca, zwłaszcza zaś często napotyka się „atonię jelit" podczas ciąży. Leniwa czynność jelit, prowadząca do przewłocznego zaparcia, stwarza korzystne warunki dla rozwoju flory bakteryjnej w jelitach; drobnoustroje przewodu pokarmowego, które dotychczas żyły jako saprofity, stają się teraz zjadliwymi. Dotyczy to przede wszystkim głównego przedstawiciela flory bakteryjnej w jelitach — pałeczki okrężnicy; przypuszczano, że właśnie pałeczka okrężnicy nabiera cech zjadliwości i produkuje jady, działające na mięśniówkę moczowodów, zmniejszając jej napięcie. Usiłował to doświadczalnie udowodnić Primbs. Badanie Lüthjensa wykazały jednak, że nie można mówić o swoistym działaniu pałeczki okrężnicy na mięśniówkę moczowodów; działając bowiem na moczowód królika przesączem hodowli pałeczki okrężnicy o stężeniu 1:100, uzyskiwał Lüthjens zwiększenie perystaltyki moczowodów, przy stężeniu zaś 1:20 jej zatrzymanie, spowodowane jednak nie zwiotczeniem czy nawet porażeniem włókien mięsnych, ale tężcem mięśniówki moczowodu. Dowodem tego jest fakt, że udało się Lüthjensowi przywrócić perystaltykę moczowodu po trzykrotnym przemyciu go płynem Ringera.

Ad 2). Przyczyną pierwotnego zwiotczenia mięśni miedniczek i moczowodów w ciąży upatrują także w wytworach samego ustroju ciężarnej, a mianowicie w wytworach gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Stwierdzono, że hormonem pobudzającym ruchu moczowodów jest hormon tylnego płatu przysadki mózgowej, pituitryna. W ciąży hormon ten znika ze krwi i stąd pochodzi osłabienie ruchów moczowodów. Rozszerzenie pierwotne moczowodów stwierdza się jednak nie tylko w ciąży, ale także i podczas menstruacji w 84% (O. Seitz), ono to łącznie z zastojem moczu powoduje bóle, które Seitz nazywa „dysmenorhoea ureterum". Hamujący wpływ na czynność moczowodów posiada według Seitza ciałko żółte miesiączkowe. W ciąży, obok zmniejszenia się ilości pituitryny, uwydatnia się jeszcze dodatkowo wpływ ciałka żółtego ciążowego, działającego również hamująco na ruchy moczowodu.

Ad 3). Następnie zaczęto rozważać wpływ układu nerwowego wegetatywnego na czynność odpływowych dróg moczowych w ciąży. Obie odnogi układu wegetatywnego, błędna i współczulna, są zwykle w równowadze jako układy antagonistyczne, pobudzające, czy też hamujące czynność różnych narządów. Układ nerwowy wegetatywny pozostaje w korelacji z gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu. Już w stosunkach fizjologicznych istnieją osobniki, u których równowaga układu sympatycznego i parasympatycznego jest zachwiana w jednym, czy drugim kierunku. Istnieją ludzie typu wago- albo sympatykotonicznego. Przeważnie są to typy mieszane i Bergmann nazywa takich ludzi „wegetatywnie stygmatyzowanymi". Benda stwierdził doświadczalnie, że w drugiej połowie ciąży istnieje u kobiet przewaga nerwu błędnego. Oznacza on ilość opróżnień moczowodów w przeciągu 5 minut, po wstrzyknięciu indygokarminu i adrenaliny u ciężarnych w pierwszej i drugiej połowie ciąży i u nieciężarnych kobiet. Nerw współczulny wywołuje skurcze i pobudza mięśniówkę moczowodów do ruchów robaczkowych, a nerw błędny powoduje zwiotczenie mięśni, a przez to i rozszerzenie moczowodów. Adrenalina działa pobudzająco na nerw współczulny i w tych warunkach stwierdził Benda większą ilość opróżnień moczowodów u kobiet w pierwszej połowie ciąży i u nieciężarnych. W drugiej połowie ciąży nie wywiera adrenalina wpływu na układ współczulny. Po wstrzyknięciu zaś choliny i pilokarpiny, jadów podrażniających układ błędny, otrzymał Benda tylko w drugiej połowie ciąży zwolnienie opróżnienia moczowodów i tłumaczy wobec tego pierwotne zwiotczenie miedniczek nerkowych i moczowodów w drugiej połowie ciąży, wpływami nerwowymi.

Ad 4). Uwzględniając znane skądinąd zjawisko, że podczas ciąży zachodzą zmiany w składzie chemicznym krwi, wpływające na układ nerwowo - wegetatywny, upatruje Penkert w tym fakcie przyczynę występywania zmian w mięśniach

miedniczek nerkowych i moczowodów. Prawidłowa czynność układu nerwowego wegetatywnego zależy od stałego wzajemnego stosunku jonów we krwi: isojonii H i OH, jako też isjonii Na:K:Ca (100:2:2 — Schade). Badania różnych autorów stwierdziły, że jon wapnia działa pobudzająco na nerw współczulny, ponieważ w ciąży zmniejsza się poziom wapnia, we krwi zmniejszają się także jony wapnia w surowicy krwi, co przy równoczesnym zwiększeniu się ilości potasu we krwi, wyraża się zwiotczeniem mięśni miedniczek nerkowych i moczowodów.

Teoria atoniczna.

Teoria atoniczna Stoeckla. Stoeckel przyjmuje, że występujące w ciąży zatrucie jadami ciążowymi „toxicosis gravidarum" jest powodem atonii mięśni miedniczek i moczowodów. Działaniu tych jadów ulegają również inne mięśnie gładkie np. mięśnie jelit i pęcherzyka żółciowego. Jady ciążowe nie są jeszcze chemicznie dokładnie poznane. Zatrucie ciążowe występuje postacią „niepowściągliwych wymiotów ciężarnych" albo „rzucawki ciężarnych", albo wreszcie pod postacią zmian zapalnych skóry. Zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych ma być wedle Stoeckla również jedną z postaci zatrucia ciążowego; ostatnio v. Bud nazywa zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych „dermatozą" błony śluzowej miedniczek nerkowych powstałą wskutek jadów ciążowych. W ciąży dość często występuje zapalenie miedniczek nerkowych razem z niepowściągliwymi wymiotami i z rzucawką. Stoeckel uważa, że w ciąży czynniki toksyczne powodują zwiotczenie miedniczek nerkowych, moczowodów i jelit i że na tym tle, u pewnych już predysponowanych osobników, ucisk macicy ciężarnej na atoniczny moczowód powoduje rozszerzenie moczowodu, wiodący do zastoju moczu i jego zakażenia. Stoeckel mówi o „predysponowanych osobnikach", gdyż chodzi według niego o jednostki z wyraźnie zaznaczoną konstytucją asteniczną. Działaniem jadów ciążowych tłumaczy Stoeckel także występowanie atonii jelit, prowadzącej nawet do objawów niedrożności jelit, a znanej pod nazwą — niedrożności jelit ciążowej — „ileus gravidarum" (Michaelis, Hilgenberg, Preiss), jakoteż zwiotczenie mięśnia macicy, które prowadzi nieraz do krwotoku atonicznego. Te trzy objawy, występujące nieraz w przebiegu jednej i tej samej ciąży, a mianowicie: atonia mięśni miedniczek nerkowych i moczowodów, atonia mięśni gładkich jelit i atonia macicy, mające według Stoeckla, a także wedle innych autorów wspólną przyczynę w działaniu jadów ciążowych, nazwano „triadą Stoeckla".

Spostrzeżenia poczynione na własnym materiale.

Materiał oddziału Urologicznego Państwowego Szpit. św. Łazarza w Krakowie, który posłużył do niniejszego opracowania, obejmuje 37 ciężarnych z objawami zapalenia miedniczek nerkowych, leczonych na Oddziale od 14 sierpnia 1929 roku do końca 1935 roku. Z pośród czynników, które wedle autorów mogą odegrać rolę w powstawaniu zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych stwierdzono: że na 37 chorych — 17 miało wyraźnie zaznaczoną konstytucję asteniczną, co wynosi 45,4%; na 11 szczegółowo w tym kierunku przebadanych chorych stwierdzono w 7 przypadkach atonię jelit z uporczywym zaparciem stolca; w 3 — niepowściągliwe wymioty ciężarnych; w jednym przypadku — rzucawkę porodową u kobiety chorującej podczas ciąży na zapalenie miedniczek nerkowych; na 37 przypadków zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, w 20 przypadkach stwierdzono zapalenie obustronne, co się równa 54.05%.

Szczególną uwagę poświęcono badaniu zachowania się wapnia i potasu w surowicy krwi. Wapń oznaczono metodą Waarda, potas zaś metodą Kramer-Tisdalla. Oprócz 8 przypadków ciąży powikłanych zapaleniem miedniczek nerkowych, przebadano także w tym kierunku 6 przypadków ciąży prawidłowej. Do tych ostatnich badań posłużył materiał z Oddziału Ginek - Położn. Szpit. św. Łazarza.

Ilość wapnia w surowicy krwi podczas ciąży niepowikłanej zapaleniem miedniczek nerkowych naogół się zmniejsza. Spiegler np. stwierdził, że w 60% przypadków ciąży, poziom wapnia się obniża; tę zmniejszoną skłonność wapnia do koncentracji w krwi podczas ciąży stwierdzili także Bock i Bockelmann, a Adler wykazał, że wapń u ciężarnych

zmniejsza się stale od 3 miesięca księżycowego. Prawidłowa ilość wapnia surowicy krwi wynosi według Pinkussena 10 — 11 mg.% zaś wedle Nowaczyńskiego 11 — 12 mg%. Badania innych autorów wykazały, że w pierwszej połowie ciąży poziom wapnia w surowicy krwi jest przeważnie prawidłowy, w drugiej połowie ciąży zaś stale obniżony (Dambler, Jansen, Kehrer, Bock i Bockelmann, Helmuth).

Własne badania (Tab. 1). poziomu wapnia w surowicy krwi u ciężarnych bez zapalenia miedniczek nerkowych, wykazały zawsze prawidłową ilość wapnia.

Poziom potasu w surowicy krwi w warunkach fizjologicznych wynosi według Pinkussena 20 mg%, według Rony 16 — 22 mg%. Własne badania u ciężarnych bez zapalenia miedniczek nerkowych, wykazały mniej więcej te same liczby (Tab. 1.)

Tab. 1.

Ilość wapnia i potasu w surowicy krwi ciężarnych zdrowych.

Ciężarna	Ciąża	M. k.	Ca w mg%	K w mg%
1	I	2	9,6	19,6
2	I	3	13,4	23,7
3	I	6	14,8	16,7
4	I	6	11,4	16,2
5	I	8	12,0	17,0
6	II	10	12,0	16,5

Spostrzeżenia własne, dokonane na 8 ciężarnych z zapaleniem miedniczek nerkowych wykazały, że u 2-ch w 6-ym miesiącu księżycowym poziom wapnia w surowicy krwi był znacznie obniżony. Potas okazał się w obu tych przypadkach prawidłowy. (Tab. 2). Ponieważ obniżenia wapnia w surowicy krwi nie można było wytłumaczyć w obu tych przypadkach innym czynnikiem np. zapaleniem miąższu nerkowego, gdyż objawów takiego zapalenia nie stwierdzono, należy przyjąć, że zależne ono było od samej ciąży. Na wysnuwanie jednak ogólnych wniosków przypadki te nie pozwalają, ze względu na ich małą ilość. Możliwym jest jednak, że obniżenie wapnia w surowicy krwi ciężarnych, uspasabia do pierwotnego rozszerzenia miedniczek nerkowych i moczowodów pośrednio przez obniżenie napięcia nerwu współczulnego.

Tab. 2.

Ilość wapnia i potasu chorujących na zap. mied. nerk. w ciąży.

Ciężarna	Ciąża	M. k.	Ca w mg%	K w mg%
1	I	6	10,2	19,4
2	I	6	14,8	22,8
3	I	6	7,4	14,8
4	I	6	8,8	17,2
5	I	6	11,1	20,4
6	I	7	13,0	18,7
7	I	8	12,4	15,4
8	I	8	10,6	17,7

Wnioski ogólne.

Mechanizm powstawania zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych jest niewątpliwie procesem złożonym, zależnym nie od jednego czynnika, lecz od całego ich szeregu. Pierwszym warunkiem mechanizmu tej sprawy podczas ciąży jest rozszerzenie miedniczek nerkowych i moczowodów; rozszerzenie to zdaje się być wypadkową działania różnych czynników. Niezbędnym warunkiem aby przyszło do rozszerzenia tych narządów jest zwiotczenie ich mięśni. Takie zwiotczenie mięśni miedniczek i moczowodów napotyka się pierwotnie u jednostek astenicznych, których duży odsetek stwierdza się pomiędzy ciężarnymi chorującymi na zapalenie miedniczek nerkowych. Pierwotne zwiotczenie mięśni miedniczek nerkowych i moczowodów może w drugiej połowie ciąży powstać także na tle zmian w układzie nerwowym wegetatywnym, przewagi n. błędnego, dalej z powodu działania

jadów ciążowych, uszkadzając włókna mięśni gładkich moczowodów, w p ł y w ó w h o r m o n a l n y c h, a mianowicie, zmniejszenia się ilości p i t u i t r y n y i stałej obecności hormonu c i a ł k a ż ó ł t e g o c i ą ż o w e g o. Na tle tego zwiotczenia miedniczek i moczowodów powstałego pierwotnie, powstaje rozszerzenie miedniczek i moczowodów, które przy u c i s k u m a c i c y c i ę ż a r n e j na moczowód, stale się powiększa i prowadzi następowo d o z a s t o j u m o c z u. W tym stanie miedniczek nerkowych ostatecznym decydującym momentem jest z a k a ż e n i e m o c z u z a s t o i n o w e g o, które bez względu na to, jaką drogą do skutku przychodzi, wywołuje objawy zapalenia błony śluzowej miedniczek nerkowych.

Zakażenie.

Wśród powyżej przytoczonych warunków miejscowych tj. rozszerzenia miedniczek nerkowych i utrudnienia swobodnego odpływu moczu znajduje zakażenie korzystne warunki dla rozwoju zarazków i rozwinięcia ich miejscowego szkodliwego działania. Obecność drobnoustrojów stwierdza się w każdym przypadku zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych. W zapaleniu tym mogą odgrywać rolę różne rodzaje drobnoustrojów i tak znajdywano: pałeczkę grypy, pałeczkę ropy błękitnej, pałeczekę kwasu mlecznego, pałeczkę czerwonki, gronkowce, paciorkowce, pałeczkę duru brzusznego, pałeczkę duru wrzekomego, a przede wszystkim pałeczkę okrężnicy.

Przytoczone powyżej drobnoustroje mogą zakażać miedniczki nerkowe w przebiegu ciąży bądź-to pojedyńczo, bądź-to w postaci zakażenia mieszanego. Najpospolitszym i najczęstszym jest zakażenie pałeczką okrężnicy, która w moczu takich chorych może występować sama lub w połączeniu z wymienionymi drobnoustrojami. Zakażenie p a ł e c z k ą o k r ę ż n i c y oceniają różni autorowie na 61,6% do 91%. Drobnoustroje te stwierdzono również w przebiegu zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, mniej więcej w tym samym odsetku. Następne miejsce pod względem odsetkowym zajmują gronkowce, nieco rzadziej paciorkowce. Na inne wyhodowane drobnoustroje przypadają małe ułamki odsetka. Obliczenia statystyczne różnych autorów wykazują jednak duże różnice; tak np. L e g u e u wykazał paciorkowca w 80% przypadków zapalenia miedniczek nerkowych podczas ciąży. Niektórzy autorowie (R o v s i n g, B a i s c h) stwierdzili, że przy zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych pojawia się naprzód gronkowiec, zaś dopiero później opanowuje teren pałeczka okrężnicy. Na materiale objętym niniejszym opracowaniem stwierdzono zakażenie pałeczką okrężnicy w 80,08%. W reszcie przypadków stwierdzono w znikomym odsetku gronkowiec, paciorkowce i pałeczki zachowujące się na pożywkach nietypowo i nie dające się bliżej określić. P a l t a u f i C o n r a d i stwierdzili, że serologiczne zachowanie się pałeczki okrężnicy nie jest wogóle jednolite. L ö w e n b e r g odróżnia szczepy hemolityczne i niehemolityczne pałeczki okrężnicy; w moczu wedle tego autora ma występować typ jednolity. Zależnie od jakości szczepu pałeczki okrężnicy, spostrzegano różny przebieg kliniczny zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych. Przy zakażeniu szczepem hemopolitycznym przebieg choroby bywa ostry i szybko sprawa przemija, przy zakażeniu szczepem niehemolitycznym przebieg kliniczny bywa przewlekły i o słabym nasileniu objawów.

Drogi zakażenia.

Zakażenia miedniczek nerkowych u ciężarnych nie zawsze idzie tą samą drogą. Wielu autorów przyjmuje, że droga wstępująca tj. od zakażonego pęcherza lub przez cewkę moczową od pochwy jest regułą; (F r o m m e, A l b e c k, O p i t z, H a s e l h o r s t, K l a f t e n i in.) inni uważają, że raczej drogą zstępującą, a zatem przez krew i limfę, przychodzi zakażenie to do skutku. Są wreszcie autorowie, którzy przyjmują, że istnieć może tak dobrze zakażenie wstępujące jak i zstępujące i że w każdym przypadku ciąży, istnieją możliwości dla obu tych dróg.

Zakażenie drogą wstępującą.

Rozważając sprawę zakażenia wstępującego nadmienić przede wszystkim wypada, że o ile uderzająco rzadko stwierdzać się daje wziernikowaniem pęcherza, równoczesne z zapaleniem miedniczek nerkowych zapalenie błony śluzowej pęcherza, o tyle zawsze stwierdza się w pęcherzu obecność

drobnoustrojów, stan określony nazwą bakteriomoczem.

Opierając się na spostrzeżeniach poczynionych przez Klaftena, pokaźna ilość autorów skłania się do przyjęcia, że zakażenie dróg moczowych u ciężarnych ma swoje źródło w pochwie. Klaften mianowicie stwierdził, że w wydzielinie pochwy wszystkich ciężarnych chorujących na zapalenie miedniczek nerkowych, znajduje się stale pałeczka okrężnicy. Drobnoustrój ten stwierdzić się daje tylko w obrębie 2/3 dolnych części pochwy, zaś w 1/3 górnej, znajduje się pałeczka kwasu mlecznego w czystej hodowli. Zjawisko to tłumaczy Klaften tem, że w obecności kwasu mlecznego pałeczka okrężnicy ginie. Potwierdzenie tego przypuszczenia uzyskał Klaften przez przepłókiwanie pochwy takich kobiet, 5%-owym roztworem kwasu mlecznego, przyczym zawsze stwierdzał wyginęcie pałeczki okrężnicy w pochwie, a równocześnie ustępowanie objawów zapalnych w miedniczkach nerkowych. Zjawisko to tłumaczy Klaften wyginięciem w pochwie materiału zakaźnego, któryby okresowo zakażał drogi moczowe.

Mechanizm powstawania zakażenia miedniczek nerkowych drogą wstępującą, tłumaczą dosyć wymownie doświedczenia Engelmanna. Autor ten uciskał w jednym miejscu moczowód i zauważył, że ruchy robaczkowe moczowodu dawały się stwierdzić tylko do miejsca ucisku; część moczowodu poniżej ucisku zachowywała się biernie. Engelmann stwierdził następnie, że jeśli przy nieuciśniętych moczowodach wprowadzi się hodowlę bakteryj do pęcherza, to nie pociąga to za sobą żadnych skutków dla ustroju. Jeżeli natomiast wprowadzi się do pęcherza hodowlę bakteryj, przy równoczsnym uciśnięciu moczowodu w jednym miejscu, to przychodzi stale do zakażenia miedniczek nerkowych. Podobne warunki zachodzą podczas ciąży. Ucisk macicy ciężarnej na moczowód stwarza korzystne warunki dla przechodzenia drobnoustrojów z pęcherza do miedniczek nerkowych.

Kehrer widzi w przekrwieniu błony śluzowej moczowodów podczas ciąży czynnik ułatwiający przedostanie się bakteryj do miedniczek.

Nierozstrzygnięta do tej chwili jest sprawa, jaką drogą w obrębie samego moczowodu odbywa się wędrówka drobnoustrojów. Bauereisen przyjmuje, że bakterie wędrują naczyniami chłonnymi w mięśniówce moczowodów; Hess przypuszcza, że wędrówka bakteryj odbywa się przez samą mięśniówkę; Mayer-Betz uważa, że podłużne fałdy śluzówki moczowodu ułatwiają posuwanie się bakterii ku miedniczkom. Bonds i Goldmann stwierdzili doświadczalnie, istnienie przyściennego prądu włosowatego w moczowodach, sprzyjającego wędrówce drobnoustrojów.

Mechanizm wstępującego zakażenia miedniczek nerkowych u ciężarnych tłumaczy Luchs odmienniej niż inni autorowie. Luchs przyjmuje, że rozszerzenie moczowodów w ciąży dotyczy także ujść pęcherzowych moczowodów; stwarza to korzystne warunki do cofania się zakażonej treści pęcherza wzdłuż moczowodów ku miedniczkom. Objaw ten znany jest pod nazwą „refluxus vesico-ureteralis”. Cofanie się treści pęcherzowej do moczowodów spostrzega się w przebiegu różnych spraw chorobowych i tak np. przy gruźlicy, nowotworach, a nawet silniejszych zapaleniach błony śluzowej pęcherza, jeżeli sprawa toczy się w miejscu ujść moczowodów; zjawisko to spostrzegamy również po operacji Wertheima, w przebiegu wiądu rdzenia, a doświadczalnie po przecięciu nerwu współczulnego. Zjawisko cofania się moczu z pęcherza do moczowodów może także wystąpić po wprowadzeniu cewnika do moczowodu; wreszcie przy wadach rozwojowych dróg moczowych. Luchs zajmuje tu stanowisko odosobnione, albowiem inni autorowie (Stoeckel, Schumacher), nie spostrzegali w ciąży cofania się treści pęcherza do moczowodów.

Zakażenie drogą zstępującą.

Większość autorów jednak skłonna jest przyjąć, że zakażenie miedniczek nerkowych u ciężarnych przychodzi do skutku drogą zstępującą i to albo drogą krwi (Zangenmeister, Benda, Richter, Veit, Mirabeau i inni) albo drogą naczyń chłonnych (Franke, Wojciechowski i inni). Stwierdzono ogólnie, że pałeczka okrężnicy, jako najczęstszy drobnoustrój odgrywający rolę w zakażeniu miedniczek nerkowych u ciężarnych, przedostaje się bardzo łatwo do krwi (Kamniker). We

krwi jednak szybko te bakterie giną i dlatego dość rzadko dają się one na posiewach wykazać. Trudność tego wyhodowywania bakterii z krwi zdaje się być zależną od okresu zakażenia, jakoteż od ilości bakterii we krwi. Ta bezwzględna trudność wyhodowania pałeczki okrężnicy we krwi jest argumentem zwolenników teorii wstępującej przeciwko zakażeniu drogą krwi. Przeciwko takiemu ujęciu rzeczy przemawia doświadczenie L e x e r a, który uzyskał ostre zapalenie szpiku kostnego przy doświadczalnym wprowadzeniu bardzo rozcieńczonych hodowli pałeczki okrężnicy do krwi. W doświadczeniu tym, mimo niewątpliwie stwierdzonego zakażenia idącego drogą krwi, nie udało się L e x e r o w i wyhodować z krwi pałeczki okrężnicy na pożywkach. Wskazuje to że już krótkotrwała obecność bakteryj we krwi, mimo, że nie udaje się ich ze krwi wyhodować, wystarczy do wywołania zakażenia drogą krwi. Za tym, że pałeczka okrężnicy może wywoływać objawy ogólnego zakażenia drogą krwi, przemawia spostrzeżenie M i k u l i c z - R a d e c k i e g o, który stwierdził sekcyjnie zapalenie opon mózgowych na tle zakażenia pałeczką okrężnicy płodu, matki chorującej na zapalenie miedniczek nerkowych w przebiegu ciąży.

Również i A e t e n s t a e d t opisuje „c o l i s e p s i s" płodu, którego matka chorowała podczas ciąży na zapalenie miedniczek nerkowych. W tych przypadkach szło zakażenie podczas ciąży niewątpliwie drogą krwi przez łożysko. Krążąc w krwi może się dostać pałeczka okrężnicy do takich narządów jak wątroba, narząd rodny kobiecy, nerki i wywoływać tam mniej lub więcej ostro przebiegające objawy zapalenia. Stan taki określa się mianem „c o l i b a c i l l o s i s"; zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych ma być wedle różnych autorów jedną z postaci tej „colibacillosis" (A n d e r o d i a s).

Źródła zakażenia.

Pałeczka okrężnicy dostaje się do krwi z przewodu pokarmowego, gdzie wskutek zmian ciążowych jak atonii jelit i przewlekłego zaparcia stolca, przychodzi do uszkodzenia nabłonka jelitowego. Z prądem krwi dostają się następnie drobnoustroje do miedniczek nerkowych i tu natrafiają na korzystne warunki rozwoju z powodu zastoju moczu.

Pałeczka okrężnicy może się dostać do miedniczki nerkowej z jelit również i przez naczynia chłonne. F r a n k e stwierdził, że istnieje bezpośrednie połączenie naczyniami chłonnymi wstępnicy z torebką nerki prawej. Tem wedle F r a n k e g o należy tłumaczyć częstość prawostronnego ciążowego zapalenia miedniczki nerkowej. Spostrzeżenia K r e t s c h m e r a dowodzą, że schorzenia przewodu pokarmowego odgrywają rolę w zakażeniu miedniczek nerkowych u ciężarnych, gdyż znalazł on na 200 przypadków zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych 30% różnych schorzeń jelit. Za tym również zdaje się przemawiać spostrzeżenie K ü m m l a, który w 10 przypadkach uporczywego zapalenia miedniczek nerkowych na tle zakażenia pałeczką okrężnicy, uzyskał wyleczenie dopiero po usunięciu wyrostka robaczkowego. Związek przyczynowy schorzeń jelit z zakażeniem miedniczek nerkowych określa H e i t z - B o y e r jako „s y n d r ô m e e n t e r o - r e n a l". Jakkolwiek spostrzeżenia kliniczne zdają się niewątpliwie przemawiać za możliwością istnienia drogi zstępującej w zakażeniu miedniczek nerkowych podczas ciąży naczyniami chłonnymi, to jednak doświadczalnie nie udało się tego uzyskać. T ö r e k i N e c k e r mianowicie, po uzyskaniu sztucznego wodonercza u królików wprowadzali do uciśniętych jelit kultury pałeczki okrężnicy, następnie badali gruczoły chłonne kreskowe i treść wodonercza na ich obecność i okazało się, że tą drogą zakażenia miedniczek nerkowych nie uzyskano.

Według autorów amerykańskich mogą różne cierpienia ogniskowe jak np. zapalenie migdałków, zapalenie korzenia zębowego, zwykła próchnica zębów i tp. być źródłem zakażenia miedniczek nerkowych u ciężarnych (B u m p u s, M e i s e r). Usunięcie ognisk ma powodować szybkie ustępowanie zmian zapalnych w miedniczkach nerkowych (v. B u d).

Z polskich autorów przyjmuje W o j c i e c h o w s k i, że zakażenie miedniczek nerkowych u ciężarnych przychodzi do skutku częściowo drogą krwi, a częściowo drogą naczyń chłonnych.

Anatomia patologiczna.

Zapalenie błony śluzowej miedniczek nerkowych u ciężarnych rzadko tylko o-

granicza się do samych miedniczek. Dzieje się to tylko w nielicznych przypadkach, o lekkim przebiegu klinicznym, w osadzie moczu tych chorych nie napotyka się nigdy składników morfotycznych pochodzenia nerkowego. Najczęściej jednak zmiany zapalne przechodzą z błony śluzowej miedniczki na miąższ nerkowy, a wówczas w osadzie moczu stwierdza się obecność nabłonków nerkowych i wałeczków różnego rodzaju. W przypadkach ciężkich zakończonych śmiercią ciężarnej, stwierdzono stale duży udział miąższu nerkowego przy zapaleniu miedniczek.

Zapalenie miedniczek nerkowych z śmiertelnym przebiegiem jest naogół biorąc materiałem sekcyjnym rzadkim. Tak np. Wessel obliczył, że na 8029 przypadków sekcyj obejmujących czasokres 25 lat, materiał ten stasowił 0,29%. W materiale sekcyjnym dotyczącym tylko schorzeń dróg moczowych zapalenie miedniczek nerkowych stwierdzono u 4,2%.

Zmiany anatomo - patologiczne, jakie się napotyka na błonie śluzowej miedniczek nerkowych przy ich zapaleniu w przebiegu ciąży, przedstawiają obraz różny zależny od nasilenia procesu zapalnego. Przy najlżejszych nieżytowych zmianach stwierdza się nastrzykiwanie, obrzęk i rozpulchnienie błony śluzowej; pod drobnowidem stwierdza się równocześnie naciek złożony z ciałek ropnych, rozluźnienie nabłonka; nabłonek jest podminowany naczyniami włosowatymi wypełnionymi krwią, a przebiegającymi tuż pod błoną śluzową miedniczek. W przypadkach silniejszego zapalenia tzw. ropnego, który się spotyka najczęściej, występuje silny obrzęk i zaczerwienienie błony śluzowej; powierzchnia jej ma wówczas wygląd aksamitny i pokryta jest ropnym nalotem. Wskutek silnego zapalnego nacieku ściana miedniczki staje się twardsza. W następstwie powierzchownego obumarcia nabłonka mogą powstawać mniej lub więcej głębokie owrzodzenia. Pod drobnowidem stwierdza się w tych przypadkach rozległe nacieki ropne błony śluzowej; nacieki takie stwierdzić można także i w tkance podśluzowej. Wskutek nacisku i obrzęku pojedyncze włókna mięśniówki miedniczki są rozsunięte. Nieraz zapalenie miedniczek nerkowych przybiera postać zapalenia krwotocznego znana jest również postać rzekomo - błoniasta, w której nalot zapalny na powierzchni błony śluzowej składa się z ciałek ropnych, włóknika i tworzy błony rzekome. We wszystkich przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych badanych sekcyjnie, stwierdzano zawsze rozszerzenie światła miedniczek i moczowodów.

Klinika.

Częstość występowania zapalenia miedniczek nerkowych w ciąży waha się między 0,6%, a 2,1%.

Co do wieku chorych, co do występowania zapalenia miedniczek nerkowych u pierwiastek lub wieloródek, wreszcie co do miesiąca księżycowego ciąży, w którym najczęściej występuje zapalenie miedniczek nerkowych, liczby uzyskane na materiale opracowanym nie różnią się od liczb stwierdzonych przez innych autorów.

Tab. 3.

Wiek, ciąża i miesiąc księżycowy ciąży, chorujących na zapalenie miedniczek nerkowych. (materiał własny)

wiek chorej	liczba przyp.	ciąża	liczba przyp.	miesiąc księżycowy	liczba przyp.
18—20 lat	9	I	26	1—3	0
21—30 lat	24	II	2	4	3
31—40 lat	4	III	4	5	3
—	—	IV	3	6	12
—	—	więcej jak IV	2	7	7
—	—	—	—	8	11
—	—	—	—	9	1
—	—	—	—	10	0

Z tabeli powyższej wynika, że zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych występowało najczęściej u kobiet w wieku od 20 do 30 lat i dotyczyło przeważnie pierwiastek (na 37 przypadków 25 pierwiastek). W ciąży występuje zapalenie miedniczek nerkowych najwcześniej w IV mies. księżycowym, najczęściej jest ono między VI a VIII mies. księżycowym. Na 37 przypadków zmiany zapalne dotyczyły 20 przypadków miedniczek nerkowych, co stanowi 54,04%. Prawa miedniczka była zajęta w

15 przypadkach tj. 40,5%, lewa zaś tylko w 2-ch przypadkach tj. 5,4%.

Objawy ogólne i miejscowe w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych nie dają znamiennego obrazu, nie różnią się one bowiem od objawów napotykanych również w zapaleniu miedniczek nerkowych poza ciążą.

Zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych poprzedzają często objawy zapowiadające, jak parcie na mocz i częste oddawanie moczu, albo też zaczyna się ono ostro, bez objawów poprzedzających; wówczas pojawiają się nagle gwałtowne b ó l e, podwyższenie ciepłoty i r o p o m o c z. Te trzy objawy pojawiające się równocześnie są charakterystyczne dla zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, jakkolwiek występują one także stale w zapaleniu miedniczek nerkowych powstałym poza ciążą.

B ó l umiejscowiają chore albo w krzyżach, albo w jednej lub obu okolicach lędźwiowych, czasem w okolicy pęcherza, w podbrzuszu lub też wzdłuż przebiegu moczowodów. Przedmiotowo stwierdza się często bolesność uciskową w miejscu odpowiadającym punktowi M a c - B u r n e y' a; S t o e c k e l uważa bolesność punktu M a c - B u r n e y' a w ciąży za objaw, który przemawia raczej za zapaleniem miedniczek nerkowych, aniżeli za zapaleniem wyrostka robaczkowego. Inni autorowie znajdują uciskową bolesność w innych miejscach. C o v a np. uważa, że największa bolesność uciskowa występuje w każdym zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych w kącie zawartym między XII żebrem a brzegiem zewnętrznym mięśnia czworobocznego lędźwi. H a u s s m a n n podaje bolesność charakterystyczną w miejscu odpowiadającym mięśniowi lędźwiowemu, M i r a b e a u — IV kręgowi lędźwiowemu. B a z y podaje jako miejsca charakterystyczne dla bólu w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych punkty, nazwane od jego imienia „points douloureux Bazy". Jeden z punktów znajduje się w miejscu, w którym krzyżuje się linia przechodząca poziomo przez pępek z linią odpowiadającą zewnętrznemu brzegowi mięśnia prostego (dolor paraumbilicalis). Istnieje jeszcze wedle tego autora tzw. ból lędźwiowy (dolor lumbalis) i ból podżebrowy (dolor subcostalis).

Charakter i nasilenie bólów bywają różne. Bóle mogą być stałe o słabszym nasileniu, kłóјące, ciągnące, przeszywające; czasami bóle występują w postaci napadów podobnych do ataku kolki nerkowej, a wówczas promieniują do pachwiny i pleców. Bóle są objawem stałym i rzadko tylko kiedy napotyka się przypadki, w których ich niema. Na 37 własnych przypadków stwierdzano je zawsze. Są one wywoływane przez zastój moczu w miedniczce nerkowej, w jednym z oddziałowych przypadków ilość moczu w jednej miedniczce wynosiła 110 cm³ moczu.

Obok bólów na plan pierwszy wysuwa się w tej chorobie r o p o m o c z. Ropę w moczu stwierdzić można w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych już od samego początku choroby. Ilość tylko jej jest różna. Obok ciałek ropnych występują w moczu bakterie, ciałka czerwone krwi, komórki nabłonkowe odpływowych dróg moczowych nieraz komórki nabłonka kanalików nerkowych, jakoteż wałeczki różnego rodzaju. Mocz oddziaływa przeważnie kwaśno, o wiele rzadziej zasadowo, na 37 przypadków oddziałowych stwierdzono odczyn kwaśny 30 razy, zasadowy zaledwie 7 razy. Wałeczki nerkowe są zawsze wyrazem zapalnego zajęcia miąższu nerkowego. Na materiale oddziałowym stwierdzono je w 29,7% przypadków. Ilość białka stwierdzana w moczu chorych na zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży jest zależna od stopnia nasilenia zapalenia, a także i od współudziału nerek. Wedle Z u c k e r k a n d l a znamiennym dla zapalenia miedniczek nerkowych w ciąży jak zresztą i poza ciążą jest występowanie w osadzie moczu białych ciałek krwi w skupieniach.

Zachowanie się c i e p ł o t y w przebiegu zapalenia miedniczek nerkowych ciężarnych nie przedstawia żadnego stałego i określonego typu. W przypadkach najcięższych występuje po silnym dreszczu wzniesienie ciepłoty do 40° C i może się na tej wysokości przez dłuższy lub krótszy czas utrzymać. Zwykle rano opada nieco ciepłota — wieczorem zaś, pojawiają się wzniesienia, a cały typ przedstawia się jako gorączka ciągła; chore takie przedstawiają obraz ciężkiego septycznego zakażenia. W przypadkach lżejszych waha się gorączka około 38° C, wykazując przebieg zupełnie nieregularny. W przypadkach jeszcze lżejszych stwierdza się, że wieczorem ciepłota nie dochodzi do 38° C, zaś rano waha się w granicach prawidłowych. W przypadkach

najlżejszych przebieg może być bezgorączkowy.

Do powyższych objawów przyłączają się zwykle jeszcze objawy ogólne; i tak skarżą się chore na ból głowy, nudności, a nierzadko występują wymioty. Łaknienie bywa zwykle upośledzone, pragnienie wzmożone, a stolec najczęściej zaparty. Tętno bywa z reguły przyspieszone, dochodzące do 130 na minutę, a częstość jego jest zależna również od zachowania się ciepłoty. Nad koniuszkiem serca stwierdza się nierzadko szmer skurczowy. Ze strony narządu oddechowego nie stwierdza się zwykle żadnych obiawów.

Przebieg kliniczny.

Nasilenie obiawów jakoteż przebieg zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych bywają różne. Czasem choroba ta trwa tylko parę dni, ogranicza się do jednego napadu, poczem bóle ustępują, gorączka spada, a mocz się wyjaśnia. Tylko długi czas jeszcze utrzymują się w moczu zarazki i leukocyty. Są to, jak autorowie francuscy nazywają, poronne postacie zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych „les formes frustes" (M a y e r). Części jednak po parodniowej przerwie przechodzi znowu do drugiego, trzeciego i dalszych ataków, ciepłota przybiera charakter gorączki septycznej, chore mają uczucie ciężkiego schorzenia i są apatyczne; język bywa silnie obłożony i podsychający. Na skórze i błonach śluzowych występuje zabarwienie żółtaczkowe. We krwi zmniejsza się poziom chlorku sodu, a niektórzy znajdywali we krwi zwiększoną ilość azotu pozabiałkowego. Te przypadki, w których chore tracą szybko na wadze i ulegają szybkiemu wyniszczeniu i osłabieniu, nazywają Francuzi „p y e l o n e p h r i t e g r a v i d i q u e - t o x i q u e" (A n d e r o d i a s, F r ü h i n s h o l z, L e v y - S o l a l). Do tej ciężkiej postaci zapalenia miedniczek nerkowych dołączają się nieraz, jak to już przy omówieniu patogenezy wspomniano, objawy tzw. niedrożności jelit ciążowej (ileus gravidarum). Czasem postaci, które z początku przebiegają łagodnie, w każdym następnym ataku dają groźniejsze i cięższe objawy. Te postacie opisują jako „l e s f o r m e s a s s o c i é e s".

Przeważnie jednak przebieg zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych bywa lżejszy, zwłaszcza przy odpowiednim leczeniu. Zwykle po paru dniach sprawa się uspakaja i stan takiej ciężarnej pozwala na odczekanie normalnego czasu porodu. W połogu natomiast między 4 a 5 dniem sprawa czasem się na nowo odzywa, jako tzw. zapalenie miedniczek nerkowych poporodowe (pyelitis post partum).

Rozpoznanie.

Rozpoznanie zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych nie nastręcza zwykle większych trudności. Stwierdzenie bólu w jednym lub w obu podżebrzach, wzniesienie ciepłoty, jakoteż obecność w moczu ropy w przebiegu ciąży, skierowuje odrazu myśl na możliwość zapalenia miedniczek nerkowych. Badanie następnie moczu, pobranego osobno z każdej miedniczki nerkowej, rozstrzyga ostatecznie o rozpoznaniu. Badanie osadu moczu pobranego osobno z każdej miedniczki jest niezbędne dla rozpoznania i ono jedynie rozstrzyga o umiejscowieniu sprawy chorobowej i o jej istocie. Inne metody urologicznego badania, jak wziernikowanie pęcherza, chromocystoskopia, pyelografia nie wyjaśniają rozpoznania bez reszty. Wziernikowanie pęcherza może bowiem przy zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych wykazać w pęcherzu stosunki prawidłowe; na 37 przypadków obserwowanych na oddziale urologicznym 51% pęcherz nie okazywał zmian patologicznych. Wydalanie barwnika może nawet w ciężkich przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych nie ulegać zmianie; jeżeli stwierdza się opóźnienie wydalania indygokarminu, to może ono być zależne albo od rozszerzenia miedniczek nerkowych i zastoju w nich moczu, albo od zmian zapalnych w nerkach; rozszerzenie miedniczek nerkowych, jakie może wykazywać pyelografia, nie dowodzi stanu zapalnego błony śluzowej miedniczek, a tylko rozszerzenia ich wywołanego stosunkami panującymi podczas ciąży.

Rozpoznanie różniczkowe.

W wyjątkowych przypadkach rozpoznanie zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych bywa trudne, gdyż schorzenie niektórych narządów położonych w jamie brzusznej, jeżeli wystąpią podczas ciąży mogą wywoływać obiawy podobne do o-

biawów zapalenia miedniczek nerkowych. Trudności rozpoznawcze stają się natomiast bardzo duże, jeżeli równocześnie z zapaleniem miedniczek nerkowych, wystąpi także zapalenie jakiegoś innego narządu położonego w jamie brzusznej. Do takich wikłających spraw należy tak często spotykane zapalenie wyrostka robaczkowego, lub woreczka żółciowego, a w piśmiennictwie spotyka się wzmianki, że takie ogólne zakaźne choroby jak grypa, reumatyzm, dur brzuszny, zimnica, zapalenie opon mózgowych, a nawet zapalenie włóknikowe płuc, czy opłucnej przeponowej, wywoływały trudności rozpoznawcze.

Rokowanie.

Rokowanie w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych jest zwykle co do życia dobre. Czasem jednak staje się groźnym, jeżeli sprawa zapalna przejdzie na miąższ nerkowy (pyelonephritis). Wyleczenie w pojęciu anatomicznym i bakteriologicznym może nastąpić dopiero po porodzie. W czasie trwania ciąży można chore o tyle wyleczyć w pojęciu klinicznym, że ciąża może być w większości przypadków donoszona.

Dla ciężarnych przedstawia zapalenie miedniczek nerkowych niebezpieczeństwo w kilku kierunkach. I tak może stale pozostać b a k t e r i o m o c z; dalej grozi zawsze możliwość n a w r o t u; zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży może stać się źródłem z a k a ż e n i a p o ł o g o w e g o; w przypadkach ciężkich może przejść zapalenie błony śluzowej miedniczek na miąższ nerek (p y e l o n e p h r i t i s); przebyte zapalenie miedniczek nerkowych podczas ciąży pozostawia nieraz ślady w postaci t r w a ł e g o r o z s z e r z e n i a m i e d n i c z e k n e r k o w y c h i m o c z o w o d ó w; zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych może być powodem wytworzenia się w o d o n e r c z a lub k a m i c y n e r k o w e j.

Zupełne wyleczenie, gdzie z ustąpieniem objawów klinicznych, ustępują w zupełności zmiany anatomiczne i bakteriomocz, następuje według różnych statystyk w 35% do 60%. W pozostałym odsetku przypadków ustępują objawy kliniczne jak ból, ciepłota i tp. lecz utrzymuje się stale bakteriomocz. Nawroty zapalenia miedniczek nerkowych ciężarnych występują według większości statystyk u 50%. Powstawaniu zapalenia miedniczek nerkowych sprzyja każda następna ciąża, a także prawdopodobnie krótkie odstępy czasu, w jakich ciąża po sobie następuje. Znanem jest także zjawisko że nawrót ciężowego zapalenia miedniczek nerkowych pojawia się także i poza ciążą. L e g u e u np. opisuje przypadek, w którym kobieta zachodzi w 26 latach — 13 razy w ciążę i podczas każdej ciąży choruje na zapalenie miedniczek nerkowych. N a u j o k s przytacza przypadek, w którym kobieta chorowała na zapalenie miedniczek nerkowych podczas 2-ch pierwszych ciąży, następne zaś nawroty pojawiły się dopiero w szóstej i siódmej ciąży. Najczęściej ogranicza się zapalenie miedniczek nerkowych tylko do pierwszej ciąży. Do nawrotów skłaniają szczególnie te przypadki, w których ciąża cierpiała na bakteriomocz już w okresie, kiedy jeszcze w ciążę nie zaszła. Przypadki takie są liczne, a bakteriomocz szczególnie u dziewcząt stwierdzono w 89%; jest to zwykle zakażenie pałeczką okrężnicy, o wiele rzadziej gronkowcem białym.

Nie jest ostatecznie rozstrzygniętą sprawa w związku przyczynowego zachodzącego między zapaleniem miedniczek nerkowych podczas ciąży a zakażeniem połogowym. Możliwość tej drogi powstania zakażenia połogowego przyjmują ostatnio M i k u l i c z - R a d e c k i i S o b i e r a ń s k i.

W czasie połogu natomiast wystąpić może zapalenie miedniczek nerkowych tzw. połogowe, jako nawrót ciążowego zapalenia miedniczek nerkowych. S t o e c k e l opisuje dwa takie przypadki zakończone zejściem śmiertelnym.

Zejście śmiertelne w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych występuje w 0,5% do 4%. Spowodowane ono bywa przejściem sprawy zapalnej na miąższ nerek, wytworzeniem się ropni nerkowych lub powstaniem roponercza. K l a f t e n opisuje przypadek, w którym sprawa zapalna przeszła z miedniczki nerkowej na otrzewną. Przypadki śmiertelne zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych zdarzają się szczególnie wówczas, gdy zapalenie miedniczek nerkowych dotyczy ciężarnych o jednej nerce. Rzadko bardzo zejście śmiertelne w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych jest spowodowane takimi powikłaniami ogólnymi jak cukrzyca, gruźlica lub niedokrwistość wtórna.

Omawiając mechanizm powstania zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych

wspomniano, że podczas ciąży przychodzi do atonii i rozszerzenia miedniczek nerkowych oraz moczowodów. wskutek działania jadów i hormonów ciążowych. Ta do pewnego stopnia fizjologiczna atonia miedniczek i moczowodów szybko się cofa po skończeniu ciąży, jeżeli nie przyszło do zmian zapalnych w miedniczkach. W przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, ulegają bowiem mięśnie gładkie miedniczek i moczowodów — łącznotkankowemu zwyrodnien'u. Zwyrodnienie to jest nieodwracalne, wskutek czego rozszerzen:e miedniczek i moczowodów pozostaje na stale. Trwałe rozszerzenie miedniczek nerkowych i moczowodów, pozostające po ciążowym zapaleniu miedniczek nerkowych, daje się po przebyciu ciąży stwierdzi! rentgenolog'cznie; Puhl i Jacoby określają ten stan miedniczek i moczowodów m:anem „fixierte Schwangerschaftsatonie".

Zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych może odgrywać rolę w powstaniu, występującego w późniejszym życiu roponercza. Naujoks stwierdził, że roponercze jest częstsze u kobiet aniżeli u mężczyzn. Stosunek ten wedle niego wynosi 10 : 2; na 10 kobiet chorujących na roponercze, u 3-ch stwierdzono przebycie ciężarnego zapalen:a miedniczek nerkowych u ciężarnych może w późniejszych latach prowadzić do roponercza. O podobnym związku przyczynowym między przebytem zapaleniu miedniczek nerkowych podczas c:ąży a roponerczem donosi Grieve. Inni autorowie spostrzegli kamicę nerkową, której powstanie odnosili do ciężowego zapalenia miedniczek nerkowych.

Zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych wpływa ujemnie nietylko na matkę, ale i na płód. Kobiety chorujące na zapalen:e miedniczek nerkowych podczas ciąży rodzą często płody donoszone; nierzadko jednak rodzą przedwcześnie, ronią lub też wreszcie musi się ciążę sztuczn:e przerwać. Utratą dzieci, których matki chorowały na zapalenie miedniczek nerkowych podczas ciąży jest znaczna i waha się wedle różnych statystyk w granicach od 11,6% do 33%.

Odsetek porodów prz⁻dwczesnych w przebiegu zapalenia m:edniczek nerkowych jest duży i waha się w granicach od 8,1% do 40%; przedwcześnie urodzone dzieci tych kobiet nie mają dość zasobu sił do życia (Naujoks); stąd większość przedwczesnych płodów g:nie po porodzie. Śmiertelność takich dzieci jest spowodowa-

Tab. 4.

Tabela poniższa przedstawia los płodów matek, chorujących na zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży.

Autor	Liczba przpadków	Porady czasowe	Porady przedwczesne	Póronienie sam oistne	Sztuczne przerwanie ciąży	Śmi rtelność dzieci
l egueu	59	39	13	0	7	—
Pahles	40	—	—	—	—	28%
Naujoks	81	43	34	3	1	33%
Opitz	53	20	23	—	7	—
Albeck	52	37	9	—	7	11,6%
Grieve	100	—	—	—	—	11—15%
Klaften	57	—	3	—	—	—
Gengenbaeh	152	—	23	—	4	—
Dozsa	100	—	6	—	10	—
własny materiał	37v	31	3	—	3	—

na także często przez zakażenie pałeczką okrężnicy, którą nawet stwierdzono w krwi serca płodu (Naujoks). Zakażenie pałeczką okrężnicy u dzieci przebiegać może pod rozmaitymi postaciami. I tak opisano zapalenie opłucnej, otrzewny i inne. Zakażenie w tych wszytkich przypadkach przechodzi na płód drogą łożyska albo błon płodowych.

Częstość porodów przedwczesnych w przebiegu zapalenia m:edniczek nerkowych u ciężarnych usi'owano różnie tłumaczyć. Naujoks przyjmuje, że przedwczesne kurczenie się macicy jest następstwem wysokiej ciepłoty. Takie tłumaczenie nie jest wystarczające w tych przypadkach, które przeb'egają z ciepłotą niepodwyższoną lub miernie wysoką. Wyrażono również przypuszczen:e, że zwiększona ilość kwasu węglowego podczas ciąży w ustroju matki, wpływa pobudzająco na kurczenie się mięśnia macicy. Najprawdopodobniej jednak, do przedwczesnych skurczów pobudzają

macicę ciała toksyczne, krążące podczas ciąży we krwi matki.

Na materiale własnym stwierdzono na 37 przypadków zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, 3 razy porody przedwczesne; w 3-ch przypadkach musiano ciążę sztucznie przerwać. W materiale innych autorów przerywano ciążę w 3-ch do 10%.

Leczenie.

Leczenie zapalenia miedniczek nerkowych w przebiegu ciąży winno spełnić dwa żądania tj.: uzdrowić matkę i utrzymać ciążę do jej prawidłowego kresu, czyli utrzymać życie dziecka. Do tego celu prowadzić mogą metody zachowawcze, albo też metody radykalne, chirurgiczne lub położnicze.

Zadaniem leczenia zachowawczego musi być usunięcie zastoju w miedniczkach i zwalczanie zakażenia. Zastój w miedniczce zwalczać można przez: zmniejszenie ucisku macicy ciężarnej na moczowód, zapomocą odpowiedniego ułożenia chorej; dalej zapomocą zwiększenia siły prądu moczu przez podawanie większej ilości płynów, podawanie środków wewnętrznych skrzepiających mięśniówkę moczowodów o wreszcie zapomocą sączkowania miedniczki przez wprowadzenie do niej cewnika. Zakażenie moczu zwalczać należy z jednej strony, przez zmniejszenie ilości drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym, jako głównym źródle zakażenia miedniczki, co uzyskuje się przez regularne opróżnianie przewodu pokarmowego; z drugiej strony, przez odkażanie samych dróg moczowych zapomocą środków bakteriobójczych, zapomocą odpowiednio ułożonej diety, zapomocą przepłókiwania miedniczki lekkimi rozczynami środków odkażających i wreszcie przez zastosowanie szczepionek, autowakcyn lub bakteriofaga.

Metody radykalnego leczenia zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, zachowuje się dla przypadków, których leczenie zachowawcze nie daje odpowiedniego wyniku, a mają one na celu przede wszystkim zachowanie życia matki. Są one albo chirurgiczne albo położnicze. Do chirurgicznych należą wszystkie zabiegi operacyjne na samej nerce lub miedniczce nerkowej, usuwają one radykalnie samo źródło choroby w ustroju matki, oszczędzając płód; sposoby położnicze zmierzają do przerwania ciąży i poświęcają płód dla życia matki.

Leczenie zachowawcze.

Dla leczenia lekkich przypadków zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych wystarcza zwykle postępowanie ogólnozachowawcze; chorym takim należy polecić przede wszystkim spokój i stałe leżenie w łóżku. Dla zmniejszenia ucisku macicy na moczowód należy ułożyć chorą na boku zdrowym, a dla tego samego celu polecają angielscy lekarze rodzaj ćwiczeń fizycznych, polegających na rozwijaniu na ziemi w pozycji ku przodowi pochylonej zwoju materii, koca lub tp.

Codzienna całkowita kąpiel wzmaga w wysokim stopniu warunki ogólnej hygieny chorych. Zawijania wilgotne tułowia, termofor przyłożony w okolice krzyżów przynoszą ulgę w razie bólów.

Regularne opróżnienia przewodu pokarmowego należy wywoływać przez codzienne wysokie lawatywy, a w razie silniejszego zaparcia nie należy obawiać się podawania środków przeczyszczających.

Z leków podawanych wewnętrznie, a mających na celu odkażenie moczu, najczęściej podaje się u r o t r o p i n ę, preparaty b a r w n i k o w e lub pochodne a r s e n o b e n z o l u.

Własności bakteriobójcze urotropiny przypisuje się wytwarzającemu się z niej aldehydowi kwasu mrówkowego. Podawać można urotropinę w dawce od 1,5 nawet do 8 gr na dobę. Ponieważ rozszczepienie urotropiny na amoniak i odkażająco działający aldehyd kwasu mrówkowego, występuje tylko w środowisku kwaśnym, należy podawać urotropinę z ciałami zakwaszającymi mocz jak np. kwasem kamforowym, kwasem fosforowym, chlorkiem amonu, acidol-pepsyną itp. Ażeby wzmocnić bakteriobójcze działanie urotropiny (rozkładającej się wedle T r e n d e n b u r g a już w soku żołądkowym) wprowadzono w ostatnich latach metody stosowania dożylnego z pominięciem przewodu pokarmowego. Przetwór urotropinowy wprowadzony dożylnie znany jest pod nazwą cylotropiny; jest to 40%-owy roztwór wodny urotropiny w połączeniu z salicylanem sodu i salicylanem kofeinowo - sodowym. (V e i t). Wstrzykuję się cylotropinę w ilości 5 do 20 cm³ dziennie, a skutek uwidacznia się zależnie od ciężkości przypadku po jednej lub paru seriach wstrzyknięć; jedna seria obejmuje 5 do 6 zastrzyków. Z wszystkich przetworów urotropinowych jest cylotropi-

na niewątpliwie najdzielniejszym środkiem zwalczającym zakażenie moczu i jakkolwiek przy stosowaniu jej nie zawsze uzyskuje się wyjałowienie moczu, to jednak poprawa w pojęciu klinicznym, jak obniżenie ciepłoty, zmniejszenie się ropomoczu, zmniejszenie bólów i poprawa ogólnego stanu chorych jest uderzająca.

Ciała barwniokwe stosuje się również z dobrym wynikiem jako środki odkażające mocz przy zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych. Szerokie zastosowanie znalazła trypavlawina wstrzykiwana dożylnie w dawce 10 do 20 cm^3, 1 do 2%-owego roztworu. Dożylnie stosują również argovlawinę. Z przetworów podawanych doustnie, przyjął się dość szeroko przetwór amerykański pyrydium, niemiecki neotropina i oddawna w urologii używane błękit metylynowy.

W przypadkach ciężkich i uporczywych można wreszcie stosować jako środki odkażające pochodne arseno-benzolu, jak salwarsan. Wyniki bywają czasem znakomite. Prezkonano się jednak doświadczalnie, że środki te ujawniają szczególnie dobre działanie w zakażeniu moczu ziarenkowcami, a przede wszystkim dwoinką wiewióra na pałeczkę okrężnicy grupa ta nie działa (M a t u s z e w s k y).

Z innych środków farmokologicznych stosuje np. H o f b a u e r w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych dwuwęglan sodu, który przez silne zalkalizowanie moczu ma działać bakteriobójczo na pałeczkę okrężnicy; podaje on zapobiegawczo wszystkim ciężarnym od piątego miesiąca księżycowego ciąży, 3 razy tygodniowo po 5 gr. dwuwęglanu sodu w połączeniu z cytrynianem sodu, w równych ilościach. Ten ostatni ma działać pobudzająco na mięśnie gładkie moczowodu podobnie jak kofeina lub pituitryna (H o f b a u e r).

R e h n poleca wstrzykiwać dożylnie 10% roztwór dwuwęglanu sodu w ilości do 50 cm^3 stosuje on 2 do 3 wstrzykiwań i uzyskuje dobre wyniki w leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych.

Obok środków farmokologicznych doskonałym sposobem w walce z zapaleniem miedniczek nerkowych u ciężarnych jest odpowiednie ułożenie d i e t y. Dieta obfita w płyny zwalcza zastój, a co najważniejsze atakuje samo pałeczkę okrężnicy w drogach moczowych; jak wiadomo bowiem z badań S c h e r r a pałeczka okrężnicy ma swoje optimum warunków rozwojowych w moczu, gdy pH moczu waha się między 5,4 a 7,5. Wartości pH poniżej 4,6 i powyżej 9,6 są dla pałeczki okrężnicy zabójcze. Wedle P a n n e w i t z a można zabić pałeczkę okrężnicy labo przez zakwaszenie moczu do pH — 5,2, albo przez zwiększenie zasadowości moczu do pH — 8,0. Te zmiany odczynu moczu osiągnąć można zapomocą diety zakwaszającej lub alkalizującej. Do potraw zakwaszających mocz należą: mięso, ryby, jaja, słonina, makaron, chleb razowy, orzechy, ryż, preparaty owsa, śliwki suszone. Alkalizują zaś mocz: chleb biały, ziemniaki, fasola, szparagi, marchew, buraki, banany, ser. Zmianę odczyn moczu można uzyskać również przez podanie różnych wód mineralnych. Różni autorowie stosują diety, mające na celu zmianę odczynu moczu i łączą niejednokrotnie swoje diety ze środkami odkażającymi mocz. Tak np. dobre wyniki daje dieta H e y n e m a n n - S c h i r o k a u e r - B e c k. W diecie tej pierwsze 3 dni zmierzają do zakwaszenia moczu i polegają na ograniczeniu płynów do 400 — 600 cm^3 na dobę, podaniu urotropiny ze salolem à 4,0 na dobę (1,0 pro dosi) i 3 razy dziennie 1,0 kwasu cytrynowego. W razie zapalnego zajęcia pęcherza poleca B e c k w kroplenie do pęcherza 10 cm^3 40%-owej urotropiny. Przez następne 3 dni, podaje się 2 do 5 l. płynów dziennie, urotropinę ze salolem w dawce na 2,0 na dobę i teobrominę w dawce 0,5 (3 razy na dobę).

K ü s t n e r np. poleca płynną dietę przez 3 dni podając równocześnie dwuwęglan sodu; przez następne 3 dni ograniczenie płynów i 3 razy dziennie po 15 kropel rozcieńczonego kwasu solnego oraz urotropinę po 0,5. Kwas solny ma wedle K ü s t n e r a działać pobudzająco na perystaltykę moczowodów.

W ostatnich czasach stosują Anglicy w leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych t. zw. dietę k e t o r o d n ą. Polega ona na tym, że przy ograniczeniu w pokarmach białka i wyłączeniu węglowodanów, uzyskuje się niezupełne spalenie tłuszczów, w następstwie czego pojawiają się w moczu ciała ketonowe, działające jak kwasy organiczne i zakwaszające mocz. F u l l e r znalazł, że ciałem ketonowym działającym najsilniej bakteriobójczo jest kwas betaoxymasłowy. Ażeby ciała ketonowe działały bakteriobójczo, musi pH moczu być równym 5,2, albo poniżej. Stosunek ilości

tłuszczów w gramach, do sumy pokarmów białkowych i węglowodanowych musi być jak 2:1. Przystosunku 3:1 albo 4:1 wzrasta kwasota moczu znacznie. Dietę taką zacząć należy od 2:1, w następnych 2-ch dniach 3:1, a czwartego dnia 3,5:1. Można je stosować najdłużej przez 1 miesiąc. Zwykle wystarczy 3 tygodnie; pH moczu już na piąty dzień po rozpoczęciu diety wynosi 5,2.

Dość powszechnie stosuje się w leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych szczepionki i to najczęściej szczepionki sporządzane z hodowli bakterii moczu chorej t. zn. autowakcyny. Do leczenia bakteriologicznego należy stosowanie bakteriofaga wprost do miedniczek nerkowych (H e l d). Duża ilość autorów, szczególnie francuskich (L e L o r i e r i F i s c h, J e n u i inni), stwierdziła korzystne wyniki przy tym leczeniu stosując szczepionki pod nazwą np. antycolivaccyny, anticoliantivirus itp. Wspomnieć wreszcie należy, że dobre wyniki w leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych uzyskano przez leczenie bodźcowe, jak stosowanie mleka domięśniowo, przetworów białkowych (yatren-casein) itp. (B o e m i n g h a u s).

Do zachowawczych metod leczenia należy wreszcie przepłókiwanie pęcherza oraz sączkowanie miedniczek nerkowych przy pomocy cewnika moczowodowego. L e L o r i e r i F i s c h podają metodę P a s t e a u t. zw. „distension" w leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych. Codziennie (3 razy) należy wypełnić pęcherz moczowy 200 do 300 cm³ soli fizjologicznej i tę ilość płynu winien chory utrzymać w pęcherzu przez 2 do 3-ch godzin. To rozszerzenie pęcherza ma wpływać pobudzająco na ruchy moczowodów i zmniejszać zastój. Przepłókiwanie pęcherza środkami odkażającymi jak azotan srebra od ¼ do 2 pro mille, polecają L e h m a n n i S c h o t m ü l l e r.

Cewnikowanie miedniczek nerkowych w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych jest z zachowawczych metod leczenia najradykalniejsze; wynik dodatni cewnikowania miedniczek nerkowych daje się bardzo często stwierdzić już po jednorazowym wprowadzeniu cewnika do miedniczek. Do sączkowania miedniczek nerkowych należy używać o ile możności najgrubszego kalibru cewników; najpowszechniej używa się cewnika Nr. C h a r r 6. Oczko cewnika leżeć musi w obrębie miedniczki (wprowadzić cewnik należy na wysokość do 35 cm. (M i k u l i c z - R a d e c k i) i przez przestrzykiwanie fizjologicznym roztworem soli kuchennej, dbać należy o to, by cewnik był ciągle drożny. Sączkowanie miedniczki można stosować przez kilkanaście godzin lub kilka dni, a niektórzy autorowie stosowali stałe sączkowanie nawet przez parę tygodni bez szkody dla ciężarnych. Sączkowanie miedniczek nerkowych można łączyć z ich przepłókiwaniem słabymi płynami odkażającymi (kwas borny, azotan srebra). Ponieważ jednak, wprowadzenia cewnika moczowodowego do miedniczki nerkowej jest zawsze połączone z pewnym niebezpieczeństwem jak np. zranienie błony śluzowej moczowodu lub miedniczki nerkowej, co stwarza wrota dla wtargnięcia drobnoustropów do krwiobiegu lub powodać może znaczniejszego stopnia krwawienie, stosować należy sączkowanie miedniczek tylko w tych przypadkach, w których leczenie dietetyczne i podawanie leków wewnętrznych nie daje dodatniego wyniku. W przypadkach ciężkich, w których rozważa się radykalny zabieg chirurgiczny lub położniczy, należy zawsze spróbować miedniczki na pewien czas zdrenować.

Wszystkie powyżej przytoczone metody zachowawcze wystarczają w przeważającej liczbie przypadków do przerwania groźnych objawów klinicznych tak, że udaje się w początkowo nawet dość ciężkich przypadkach życie matki uratować i ciążę do prawidłowego jej kresu utrzymać. Są atoli przypadki, w których przebieg choroby jest tak ciężki, że życiu matki zagraża niebezpieczeństwo, a wówczas należy wkroczyć radykalnie i chorobę przerwać.

W pierwszym rzędzie wchodzi w grę przerwanie ciąży. Będą to przypadki, w których ciepłota utrzymuje się stale około 40° C, w których stwierdza się postępującą utratę wagi ciała, zupełny brak łaknienia, uporczywe wymioty, zamroczenie jaźni, wzrost ilości ciałek białych w krwi, często występujące zabarwienie żółtaczkowe skóry i błon śluzowych spowodowane nie tyle fizjologiczną, pod koniec ciąży bilirubinemią (H a y n e m a n n - S ü s t r u n k), ile uszkodzeniem toksycznym wątroby, bardzo szybkie tętno świadczące o osłabieniu mięśnia sercowego, a w moczu obecność wałeczków ziarnistych, szklistych oraz dużej ilości białka. Są to nie-

wątpliwie te postacie zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, w których sprawa zapalna przechodzi na miąższ nerkowy; jakkolwiek i te postacie, zwłaszcza w stanach początkowych mogą ulec poprawie pod wpływem leczenia zachowawczego, to jednak ze względu na zagrożone życie matki, zbytnie zwlekanie nie jest wskazane i ciążę należy przerwać.

Pochopność różnych autorów do przerywania ciąży u ciężarnych z zapaleniem miedniczek nerkowych jest różna; jedni chętnie ten zabieg polecają nawet w przypadkach niezbyt ciężkich, drudzy wyczekują długo aż stan chorej zaczyna być widocznie dla jej życia groźnym. Wskazania do przerwania ciąży precyzuje Mikulicz-Radecki w ten sposób, że *ciążę należy przerwać: jeżeli chora ma jedną nerkę; jeżeli sprawa wprawdzie jest jednostronna, ale wzrasta ilość białych ciałek w krwi, a ogólnie występują objawy toksyczne; wreszcie w przypadkach, w których w przebiegu zapalenia miedniczek nerkowych, wystąpi niedrożność jelit ciążowa.*

Leczenie radykalne chirurgiczne.

W leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych najrzadziej stosunkowo uciekać się trzeba do zabiegów chirurgicznych na nerkach chorej matki, przy zachowaniu ciąży.

Wskazania do tych zabiegów wystąpić mogą tylko wtedy, jeżeli rozpoznanie jakości sprawy i jej umiejscowienie w nerkach są jasne. Do takich spraw może należeć np. roponercze, ropne rozlanie zapalenia miąższu nerkowego, rozsiane ropnie w miąższu nerkowym itp. Zabiegi, zależnie od jakości i umiejscowienia sprawy będą różne; może to być zatym zwykłe obłuszczenie nerki (decapsulatio); nacięcie miąższu nerkowego na większej lub mniejszej przestrzeni; nacięcie i zdrenowanie miedniczki nerkowej; czasem nawet całkowite usunięcie schorzałej nerki. Dla chirurgicznego leczenia pozostają wreszcie i te przypadki, w których pomimo przerwania ciąży, utrzymuje się w miedniczkach lub nerkach jedna z powyżej przytoczonych zmian (Stoeckel, Klein, Pinard).

Poniżej przedstawiona tablica (5) uwidacznia w liczbach ilość i jakość metod stosowanych w leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych na opracowanym materiale.

Tabl. 5.

Rodzaj leczenia	liczba przyp.	ilość leczonych	%	wyleczeni w pojęciu klinicznem
dietet.-farmak.	87	26	70,3	26
sączkowanie miedniczek	37	8	21,6	5
leczenie chirurg.	37	0	0	0
leczenie położn.	37	3	8,1	3

Z tabeli tej widać, że w 70,3% chorych na zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży wystarczyło leczenie dietetyczne i farmakologiczne, że wszelkie obiawy chorobowe za wyjątkiem bakteriomoczu ustąpiły i ciąża mogła być donoszona. Jako środków odkażających mocz używano urotropinę z kwasem kamforowym w ilości ana. 0,5 (3 razy podczas dnia), cylotropinę w postaci dożylnych wstrzyknięć (jedna seria, codziennie 5 do 10 cm³ dożylnie, — 5 zastrzyków. Z przetworów barnikowych stosowano pyridium. W 2-ch przypadkach zastosowano leczenie salwarsanem bez widocznego skutku. W 2-ch przypadkach zastosowano dwuwęglan sodu, uzyskując zasadowy odczyn moczu; w obu tych przypadkach stwierdzono wyraźną poprawę. W 2-ch przypadkach stosowano wstrzyknięcie szczepionek z bakterii moczu chorej, bez widocznego odczynu i bez poprawy. W 8-miu przypadkach sączkowano miedniczki nerkowe, trzymając cewnik od 24 do 48 godzin (w jednym przypadku do 2-ch tygodni); w 5-ciu z tych przypadków, uzyskano wyraźny wynik dodatni; w pozostałych 3-ch przypadkach zabieg ten był bez skutku i ciążę musiano przerwać.

STRESZCZENIE.

1. Koniecznym warunkiem do powstania zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych jest zastój moczu w miedniczce nerkowej i zakażenie tego moczu.

2. Zastój moczu w miedniczkach nerkowych i moczowodach w przebiegu ciąży jest następstwem rozszerzenia miedniczek nerkowych i moczowodów.

3. Rozszerzenie to jest wynikiem atonii pier-

wotnej miedniczek nerkowych i moczowodów w przebiegu ciąży.

4. W powstawaniu rozszerzenia miedniczek nerkowych i moczowodów w przebiegu ciąży odgrywa rolę również czynnik mechaniczny, pod postacią ucisku macicy ciężarnej na moczowód.

5. Atonia pierwotna dotyczy w przebiegu ciąży nietylko miedniczek nerkowych i moczowodów, ale również pęcherzyka żółciowego, jelit oraz macicy.

6. Atonią pierwotną miedniczek nerkowych i moczowodów w przebiegu wywołuje cały szereg czynników:

a) jady bakterii, w szczególności pałeczki okrężnicy;
b) zmniejszenie ilości pituitryny, pobudzającej ruchy moczowodów i obecność hormonu ciałka żółtego ciążowego, osłabiającego ruchy moczowodów;
c) zachwianie równowagi w systemie nerwowym wegetatywnym w drugiej połowie ciąży w kierunku zwiększenia napięcia systemu nerwu błędnego (wagotonia);
d) zmiany w krwi w drugiej połowie ciąży polegające na zmniejszeniu się ilości wapnia w surowicy krwi, a zwiększeniu ilości potasu w krwi, co przyczynia się do osłabienia napięcia nerwu sympatycznego i wtórnego zwiotczenia mięśniówki miedniczek i moczowodów;
e) jady ciążowe.

7. Osobniki asteniczne okazują się usposobione do wystąpienia objawów atonii pierwotnej miedniczek nerkowych i moczowodów.

8. Istnieje niewątpliwie związek przyczynowy między schorzeniami przewodu pokarmowego a zakażeniem miedniczek nerkowych w przebiegu ciąży.

9. Zakażenie miedniczek nerkowych w przebiegu ciąży jest w 80% spowodawne przez pałeczkę okrężnicy.

10. Zakażenie miedniczki nerkowej w przebiegu ciąży odbywa się najczęściej drogą zstępującą i to albo drogą krwi, albo drogą naczyń chłonnych.

11. Źródłem zakażenia miedniczki nerkowej w przebiegu ciąży mogą być przewód pokarmowy, albo też różne schorzenia ogniskowe, jak np. próchnica zębów, zapalenie migdałków, czyrak itp.

12. Zapalenie miedniczek nerkowych w przebiegu ciąży nie ogranicza się tylko do błony śluzowej miedniczek nerkowych, ale przechodzi na miąższ nerki, błonę śluzową moczowodu i pęcherza.

13. Zapalenie miedniczek nerkowych występuje jako powikłanie ciąży w 0,6% do 2,1% i dotyczy przeważnie pierwiastek.

14. Dla rozpoznawania zapalenia miedniczek nerkowych w ciąży są charakterystyczne 3 objawy: ból, gorączka, i ropomocz.

15. W przebiegu zapalenia miedniczek nerkowych podczas ciąży odróżnić można 3 postacie kliniczne: postać lekką, postać średnio ciężką i toksyczną.

16. Postać toksyczną zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych zaliczyć można do zatruć ciążowych, do których należą takie sprawy, jak rzucawka, niepowściągliwość wymioty ciężarne i zmiany skórne.

17. Rozpoznanie zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych opierać się winno na badaniu chemicznym i drobnowidowym moczu, pobranego wprost z miedniczki nerkowej cewnikiem moczowodowym.

18. Rokowanie zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych jest na ogół dobre. W przebiegu jednak mogą wystąpić różne niebezpieczeństwa tak dla matki jak i dla płodu.

19. U matki zapalenie miedniczek nerkowych w przebiegu ciąży może przejść na miąższ nerki i dać ropień nerkowy, zapalenie nerek, zakażenie ogólne, a czasem nawet i zapalenie otrzewny. Powikłania te mogą prowadzić nawet do śmierci, zwłaszcza, jeśli sprawa jest obustronna.

20. Nawet po przebyciu ciąży może być zapalenie miedniczek nerkowych dla ustroju matki niebezpieczne spowodu możliwości nawrotu w następnej ciąży, a także i poza ciążą.

21. Zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych może wywołać poronienie, poród przedwczesny lub konieczność sztucznego przerwania ciąży.

22. Zadaniem leczenia zapalenia miedniczek nerkowych podczas ciąży jest wyleczenie matki i utrzymanie ciąży. Może ono być zachowawcze lub radykalne.

23. W 70% udaje się zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych uzyskać wyleczenie sposobem zachowawczym, tj. dietą i podaniem środków odkażających drogi moczowe.

24. W przypadkach cięższych należy zwalczyć zastój moczu zakażonego w miedniczce nerkowej przez jej sączkowanie cewnikiem moczowodowym, sączkowanie miedniczki nerkowej może trwać od paru godzin do kilku tygodni bez szkody dla matki.

25. Tylko w przypadkach najcięższych, należy uciec się do przerwania ciąży, jeżeli wszystkie sposoby zachowawczego leczenia nie odniosły skutku.

PIŚMIENNICTWO.

Podane poniżej piśmiennictwo o zapaleniu miedniczek u ciężarnych obejmuje przede wszystkim lata od 1926 do 1936. Szczegółowy wykaz prac o zapaleniu miedniczek nerkowych, w szczególności

o zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych, ogłoszonych przed rokiem 1926, podaje B o e m i n g h a u s w „*Ergebnisse der Chirurgie und Orthopedie*" r. 1926, str. 586.

Aetenstaedt, F.: Colisepsis des Neugeborenen bei Pyelitis gravidarum der Mutter. Zbl. f. Gyn. str. 2302, rok 1933.

Albeck: Zeitschr. Geburts. r. 1907 str. 446, Tom 60.

Anderodias, J.: Les colibacilloses de la grosseusse. Rev. Franc. de Gyn. et d'Obstr. 27, Nr. 6, r. 1932.

Axen: Klinische Beiträge zu den Erkrankungen der ableitenten den Hanrwege Z. urol. Chir. 30. 202, 1930.

Benda, R.: Über die Funktion des Ureteres in der Gestatiosperiode Zbl. f. Gyn. r. 1929. str. 532.

Beck, H.: W sprawie leczenia zapalenia miedniczek nerkowych podczas ciąży i połogu. Gin. pol. r. 1928. zesz. I — III.

Beckmann: Die medikamentöse und dietische Behandlung der Pyelitis. Therapie der Gegenwart 1926/7.

Beufond, F. H.: Considerations sur les pyelites de la grosseusse. Bull. de la Soc. d'Obstr. de Gyn. T. 17, Nr. 3. str. 219 r. 1928.

Berge: Schangerchftsureter und Pyelitis. Nederl. Tijdschr. Genes. 1933, 2486. ref. Ber. f. d. ges. Gyn. u. Geb. rok. 1933. Tom 25. str. 617.

Bitter L. i Gundel: Über die Bedeutung der Typen für den Verlauf von Colipyelitis. Klin. Wschr. 1925. Nr. 29. str. 1395.

Bockelmann: Ref. Zbl. f. Gyn. 996/1930 Toxycosis grav.

Boeminghaus, H.: Pyelitis. Ergeb. der Chir. u. Orthop. 1926 r. str. 586.

Baird, D.: Die Oberen Harnwege in der Schwangerschaft Lancet 223, 983/990 1932, ref. Zbl. f. Gyn. 1934. str. 1560.

Brakemann, O.: Die Veräderung der Harnwege bei der Schwagerschafts pyelitis. Zbl. f. Gyn. 1930/273.

Bud, G.: Die Schwangerschatspyelitis als seine sogenante Toxicose. Herdallergie in der Schwangerschaft Zbl. f. Gyn. r. 1935. Nr. 40 str. 2354.

Buccura, C.: Die Bedeutung der Bakteriurie für Geburtshilfe u. Gynekologie. Zbf. Urol. T. 28. r. 1934. str. 197.

Calalb, G. i Jonescu: Les colibaciles isoles au cours des pyolenphrites gravidigues. Ref. Berichte über d. ges. Gyn. u. Geb. 1934. T. 27. str. 731.

Carreras, F.: Veräderungen des Nierenbeckens und Ureter in der Schwangerschaft. ref. Berichte 1932. T. 22. str. 219.

Chauser, F.: Anatomische und physiologische Veränderungen der Harnwege etc. Riv. ital. dix. ginec. T. 7 z. 1, r. 1928 str. 158. Ref. Berichte 1929. T. I. str. 555.

Colombino, C.: Pyelonephritis in der Schwangerschaft. ref. Berichte, u. d. ges. Gyn. u. Geb. 1927 T. 1. str. 778.

Corbus, B. C. i Daufort: Pyelitis in pregnancy ref. Berichte 1928 T. I. str. 516.

Colaneri, X.: Therapeutique des manifestations colibacilaires chez. la femme. Revue Franc. de Gyn. et d'Obstr. r. 1932. Nr. 6.

Crabtrée, E.: Uirnari tract infektions etc. J. am. med. Assoc. 101. 1928—33. ref. Berichte T. 26. r. 1934. str. 430.

Damblée, K.: Untersuchungen über Calciumgehalt etc. Arch. f. Gyn. 1930. T. 140. str. 313.

Deichgräber: Zeit Chir. 3. H. 12. 1931. ref. Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 41.

Deutsch, G. i Fodor: Untersuchungen über den Einfluss uropathogener Bakterien auf die Wassertoffionenkonzentration des infizierten Harns. Z. f. Ur. 1934. T. 28. tsr. 406.

Dodds, i Gladys, H.: Bacteriuria in pregnancy, labour and the puerperium. ref. Berichte 1932. t. 22. str. 524.

Dozsa, E.: Über Pyelitis gravidarum. Zeit f. Ur. Chir. t. 25. ref. Zbl. f. Gyn. 1927. str. 1460.

Duncan, J.: Faktors predisposing to pyelitis in pregnancy. ref. Berichte 1929. t. 1. str. 495.

Effimescu, Gr.: Die Bakteriophagie in der Behandlung der Colipyelonephritis. ref. Berichte 1929. t. 2. str. 96.

Engelhorn: Zur Ätiologie der Pyelitis gravidarum Zbl. f. Gyn. 1914 str. 1077.

Euginger, A. i I. See: Das Verhalten des vegetativen Nervensystem in der Schwangerschaft etc. Arch. f. Gyn. t. 140. r. 1930. str. 285.

Fales, H.: Ein Beitrag zum Studium der Schwangerschaftspyelitis Jour. Of. the amer. med. assoc. t. 81. r. 1923. ref. Zbl. f. Gyn. 1924. str. 1777.

Fisch, J.: Das urologische Stadium des Colibacillis. J. d'Urol. 1932. 1. ref. Zbl. r. Gyn. 1934. str. 1564.

Friedl, F.: Schwangerschafts u. Wochenbettsureter. Zbl. f. Gyn. 1933. str. 327.

Franke, O.: Die Kompression des Ureters bei gynek. Erkrankungen Presse med. 1934/8 ref. Zbl. f. Gyn. 1935. str. 507.

Frühinsholz, A.: Certaines formes gravidotoxiques de la pyelonephrite etc. Paris med. 1929. t. 2. 555. ref. Berichte 19—30 t. 1. str. 506.

Gegenbach, A.: Die Behandlung schwerster Fälle von Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1933. str. 1780.

Giavolto, G.: Nev crews of the pathogenezis pyeiltis in pregnancy Urolog. fer. 32. 1928/638 ref. Berichte 1929. t. 1. str. 62.

Givia, E.: Zur Goli pvelonephritis rez. sub. Appendicitis ref. Zbl. f. Gyn. 1934. str. 1561.

Gonneti Imbert: Pyelonephrite grav. de la grosseuse ameliorée par un autovaccin Bull. Soc. Obst. 18. 1929. 369. ref. Berichte 1929, t. 2. str. 658.

Goedecke, R.: Können wir die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Pyelitis aufbehren. Z. Ur. 1931. 202/206 ref. Zbl. f. Gyn. 1931. str. 3356.

Grieve, H.: Nachuntersuchungen bei Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1931. str. 2274.

Granville, E.: Infektion des Hanntraktus während der Schwangerschaft. J. amer. med. assoc. 1933. ref. Zbl. f. Gyn. 1935. str. 525.

Guiroy, A. J.: Zur Pyelitis grav. ref. Zbl. f. Gyn. 1934. str. 1559.

Haselhorst, G.: Pyelitis grav. Berichte 1930. t. 2. str. 369.

Haupt, W.: Zur Behandlung der Pyelitis Monschr. f. Geb. u. Gyn. t. 64. str. 199.

Held, E.: Pyeilitis gravid. ref. Zbl. f. Gyn. 1934. str. 560.

Hermann, L. i Kretschmer: Dilatation des Hanrleiter und Nierenbecken während der Schwangerschaft und Puerperium. J. am. med. assoc. 1933. ref. Zbl. f. Gyn. 1935. str. 509.

Hidesau - Yoshiura: Beiträge zur Etiologie dur Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1933. t. 152. str. 89.
Hilgenberg, F. C.: Ileus bei Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1927. str. 1459.
Hofbauer, J.: Beiträge zur Ätiologie und Behandlung der Pyelitis gravidarum. Arch. f. Gyn. t. 84. z. 2. Zbl. f. Gyn. 1929. str. 370.
Alkali in der Eklampsie und Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1933. str. 930.
Israel, W.: Antiperistatik des Harnleitess im Röntgenbilde Z. F. U. 1930. str. 481.
Jacobi, H.: Über Spätfolgen der Pyelitis gravidaru. Zbl. f. Gyn. r. 1935. str. 2364.
Jura, Vincenzo: La batteriuria in gravidenza Arch. ital. urol. 5. 520 ref. Berichte 1930. t. 2. str. 547.
Jenu: Antivirus ref. Zbl. f. Gyn. 1934. str. 1563.
Kamniker, H.: Pyelitis grav. Wien. Klin. Wschr. 1935. Nr. 8. str. 229. Pyelitis grav. Ärzliche Praxis 1936/2 str. 40.
Kamniker: Zbl. f. Gyn. 1927, str. 3058.
Klein, P.: Pyelitis grav. und Schwangerschafttsunterbrechung. Zbl. f. Gyn. 1929. str. 2525.
Ileus grav. und pyelitis grav.Zbl. f. Gyn. 1929. str. 2531.
Klaften, E.: Beitrag zur Lehre von der Schwangerscharftspyelitis. Zbl. f. Gyn. 1924. str. 1730.
Knack, A. V.: Die arzneilose Behandlund der Pyelitis ref. Berichte 1928 t. 1. str. 99.
Krautwig, N.: Über die Pyelitis grav. Ref. Berichte, t. 26. r. 1934. str. 142.
Kretschmer.: Pyelitis in der Schwangerschaft. J. of. the amer. med. assoc. Bd. 81. Nr. 19. re f. Zbl. f. Gyn. 1924. str. 1778.
Küstner, H.: Zur Behandlung der Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1933 str. 3015, ref. Berichte t. 26. str. 430.
Kutter: Zur Zur Physiologie und Pathologie der Oberen Harnwege Z. Urol. Chir. 34/19, ref. Zbl. f. Gyn. 19934. str. 1550.
Laskownicki Stanislaw: Zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży. Pol. Gazeta Lek. Nr 48, r. 1934.
Laroech, G.: Les manifestations cliniques de la colibacillose chez la femme, en dehors de la sphere genital. Rev. Franc. de Gyn. et d'Obstr. 1932. Nr 6.
Lee, P. H.: Einfluss der Schwangerschaft auf den Harntraktus. J. amer. med. assoc. 1934. ref. Zbl. f. Gdyn. 1935, str. 509.
Legueu: Die Dynamik in der Urologie. J. d'Urol. 1931. l. ref. Zbl. f. Gyn. 1934, str. 1565.
Lehmann, H.: Zur Diagnose und Therapie der acuten und chronischen Pyelitis. M. m. W. 1926, str. 686.
Lewy - Solali: A propos d'un cas de pyelite á forme dite toxique svec azotomie et hypochloremie. Bull. Soc. Obst. Paris 23.39—42. 1934, ref. Berichte 1934. T. 27, str. 76.
Lewy - Solali i Misrachi: La thérapie de la pyelonephrite grav. Presse med. 1925. Nr 10. Ref. Zbl. f. Gyn. 1927, str. 375.
Le Lorier i Fisch: Du role d'iritation chimique par microcristaux etc. Bull. de la Soc. d'Obstr. et de Gyn. t. 16. Nr 2, str. 101. 1927, ref. Berichte 1927. T. 2, str. 597.
Le Lorier i Fisch: Un cas de pyelonephrie grav. gravido - toxique. Bull. Soc. d'Obstr. de Gyn. 1924. Nr 10, str. 773, ref. Zbl. f. Gyn. 1927, str. 376.
Le Lorier i Fisch: Prophylaxic et traitement de collicacilose, de la puerperalite. Rev. Franc. de Gyn. et d'Obstr. r. 1932. Nr 6.
Löwenberg, W.: Zur Bakteriologie und Klinik der Colipyelitis. Klin. Wschr. 1925. Nr 45.
Lubarsch i Henke: Die entzündlichen Hrkr. der ableit. Harnwege etc. Handbuch der spec. path. Anat. 1934, str. 396, t. 6, część 2.
Luchs, L.: Über die Infektionswege der Schwangerschaftspyelitis. Arch. f. Gyn. t. 127, r. 1926, str. 149.
Lürmann, O.: Zur Behandlung der chronischen Bakteriurie M. m. W. 1933. Nr 9.
Lüthjens, W.: Über die Automatie des Harnleiters und den Einfluss der Bakterientoxinen auf die Bewegung des Harnleiters. Z. f. U. 1933, str. 599.
Mayer, K. i Loewenberg: Zur Frage der serologischen Einheitlichkeit der Colibacillen. Klin. Wschr. 1924. Nr 19, str. 836.
Mayer, P.: Pyelitis grav. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. t. 75, r. 1927, str. 109.
Mayer: A propos de quelques aspects particuliers de la „Pyelonephrite" grav". Le bulletin medical. 1932, str. 662.
Mikulicz - Radecki: Pyelitis grav. und artifizielle Schwangerschaftsbeendigung. Zbl. f. Gyn. 1933, str. 1086.
Mikulicz - Radecki: Pyelitis grav. und artifizielbe Schwangerschaftsbeendigung. Zbl. f. Gyn. 1933, str. 1086.
Mikulicz - Radecki: Ureteren - Katheterismus und Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1934, str. 1506.
Michaelis, L.: Schwangerschaftsileus und Pyelitis. Zbl. f. Gyn. r. 1933, str. 1038.
Midobleton, S.: Ureterenerweiterungen in der Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. r. 1929, str. 3390.
Morris, H.: Vesico - ureteral reflux an etiologie factor in pyelitis of pregnancy. J. Amer. Obstr. 25. 414, r. 1933, ref. Berichte 1933 r., t. 25, str. 350.
Motta, G.: Versuche mit einer neuen Vaccinenbehandlung, ref. Berichte, r. 1933, t. 24, str. 249.
Naujoks, H.: Zur Prognose der Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. r. 1924, str. 2581.
Naujoks, H.: Die Behandlung der Pyelitis grav. mit tonephin. Deut. Med. Wschr. 1932. Nr 9, str. 330.
Naujoks, H.: Fortschrite in der Therapie der Pyelitis grav. (Fort. Ther. 8/71, ref. Zbl. f. Gyn. 1934, str. 1560.
Opitz, Z.: Die Pyelonephritis grav. et puerp. Z. Geb. 55, 209, r. 1905.
Oppenheimer, R.: Zur medic. Behandlung der acuten und subact. Pyelitis. Zbl. f. Gyn. 1929, str. 3388.
Pannewitz: Wege zu einer rationellen Therapie der Pyelitis. Z. Ur. t. 19, str. 173, r. 1926.
Penkert, M.: Vegetatives Nervensystem und seine Beziehungen zur Pyelitis grav. etc. Zbl. f. Gyn. 1933, str. 306.
Preiss, H.: Über Pyelitis grav. und Ileus. Zbl. f. Gyn. 1933, str. 319.
Puhl, H. i Jacobi: Über fixierte Schwangerschaftsatonie des Ureters. Z. Urol. Chir. 1935, str. 184.
Puhl, H.: Die primäre Dilatation des Harnleiters. Z. f. Ur. 1934, str. 256.

Richter, J.: Pyelitis grav. Wien. Klin. Wschr. r. 1929. Nr 48.

Rodecurt, M.: Pneumonie oder Pyelitis grav. Z. Ärzt. Fortbild 27. 1930, str. 664, ref. Berichte 1931, t. 1, str. 876.

Rosebeck, H.: Über die Pathogenese der Pyelilitis grav. Zbl. f. Gyn. 1930 r., str. 1103.

Seitz, L.: Die schweren und defährlichen Formen der Pyelitis und ex Grav. M. m. W. 1930 r. Nr 27.

Seitz, O.: Veränderungen an den Ureteren während der Menstuation und Gravid. bei der Pyelitis und Hyperemesis grav. Zbl. f. Gyn. 1931 r., str. 347.

Seitz, O.: Einfluss einiger Hormone auf die Funktion des Harnleiters in Prämenstrum und Grav. Zbl. f. Gyn. 1934, str. 1567.

Sennenwald, F.: Pyeloureterogramm in der Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1927, str. 2369.

Sennenwald, F.: Schwangerchaftsileus und Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1934, str. 2535.

Schmidt, A. i. R.: Der Nierenbecken und Harnleitertonus in der Schwangerschaft und Wochenbett. Z. f. U. Chir. 28, 1929 r., str. 489.

Szwarz, A.: Zur Frage der Behandlung von Pyelitis und Schwangerschaftspyelitis. Klin. Wschr. 1925. Nr 6.

Schumacher, P.: Zur Differentialdiagnose der Appendicitis und Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1932, str. 1120.

Schumacher, P.: Art. und Ursachen der Veränderungen der oberen Harnwege bei Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1931, str. 2908.

Schumacher, P.: Ergebnisse der intrav. Pyelographie. Zbl. f. Gyn. 1932, str. 1241.

Schwab, E.: Cylotropin in der Behandlung bei Pyelitis grav. M. m. W. 1925. Nr 44. ref. Zbl. f. Gyn. 1927, str. 377.

Spiegler, R.: Die Zustandform vom Kalium und Calcium in der Gestation und ihre Klin. Bedeutung. Arch. f. Gyn. 1931, t. 45, str. 423.

Sobierański: Zapalenie miedniczek nerkowych podczas ciąży. Gin. Pol., t. 2, r. 1931, zesz. 7 — 9.

Stark, E.: Die Therapie der Pyelitis. Monschr. Geb. 94. 29 — 39, r. 1933.

Stoeckel, W.: Betrachtungen über die Pyelitis grav. M. m. W. Nr 9, 1924, str. 257.

Stoeckel, W.: Ileus bei Pyelitis grav. Zbl. f. Gyn. 1927, str. 1492.

Stoeckel, W.: Zur Problem der Schwangerschaftspyelitis. Zbl. f. Gyn. 1936 r., str. 441.

Strassmann, P.: Harnleiterverlegung. Ureterenkompresion bei Schwangern. Z. f. U. 1924, str. 621.

Szön, R.: Die aufsteigenden Nierenentzündungen. M. m. W. 1933. Nr 4.

Timpe, O. i *Hellmuth:* Vergleichende Untersuchungen über den Kalispiegel und die Zustandform bei Mutter und Kind. Arch. f. Gyn. 1931, t. 145, str. 411.

Törëk: Eksper. Untersuchungen über die lymphogene Enstehung der enterogenen Colipyelitis. Z. Ur. 27. h. 6. 1933 r.

Weisberger: Infektionswegen der Pyelitis grav. unter besonderer Berucksichtigung des Ureterenrefluxes in der Graviditat. Zbl. f. Gyn. 1933, str. 535.

Wojciechowski: Pyelitis. Gin. Pol., t. 5, zesz. 7 — 9. 1926 r.

Zangmeister, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe 1927, str. 286.

CHOROBY WEWNĘTRZNE

O podziale chorób nerek. (Sur la classification des nephrites). H. Chabanier, C. Lobo-Onell.

La Presse Méd. Nr. 69, 1938.

Rozległy dział chorób nerek odznacza się szczególnym brakiem systematyki. Sprawy chorobowe, toczące się w nerkach, odznaczają się wielką różnorodnością pod względem przebiegu, etiologii i zejścia, podział zaś ich na grupy utrudniony jest znacznie podobieństwem wielu cech w różnych zupełnie etiologicznie sprawach.

Proponowano wiele klasyfikacji:

I. Podział według tła na którym sprawa się rozwinęła odróżniał:

a) zapalenia nerek naczyniopochodne,
b) zakaźne,
c) śródmiąższowe.

Wadami tego podziału są: brak grupy, do której można by było zaliczyć zmiany w nerkach na tle toksycznym, oraz, co ważniejsze, niemożność klasyfikacji wielu przypadków o nieznanym pochodzeniu.

II. Podział fizjopatologiczny oparty na pracy Widala oparty był na zmianach w chemizmie ustroju i wyodrębniał zależnie od wywołanych zaburzeń zapalenia nerek postaci:

a) azotemiczne,
b) chloremiczne,
c) nadciśnieniowe,
d) białkomoczowe.

I w tym przypadku nasuwały się liczne trudności przy klasyfikacji chorych ze względu na kombinowanie się zmian. Zresztą ten podział łączył ze sobą jednostki różniące się jaskrawo pod względem etiologicznym.

III. Czysto kliniczny podział na zapalenia:
a) bardzo ostre,
b) ostre,
c) podostre i
d) przewlekłe

uwzględnia tylko czas trwania choroby, nie dając żadnych wskazówek rozpoznawczych ani rokowniczych.

IV. Rathery i Froment dzielą choroby nerek na sprawy przebiegające łagodnie oraz dające objawy niewydolności nerkowej, t. zn. na:

a) proste schorzenia nerek (nephropathies simples),
b) zapalenia nerek (nephrites).

Dział pierwszy dzielą ci autorzy dalej na postać białkomoczową, krwinkomoczową, i nadciśnieniową, zaś to co nazwali zapaleniem nerek dzielą na zapalenia nerek z obrzękiem i hyperchloremią i zapalenie nerek azotemiczne i mieszane, w których różne objawy niewydolności nerkowej kombinują się ze sobą.

Podział ten w praktyce jest nie do zastosowania, gdyż prawie nigdy nie spotyka się przypadków czystych z poszczególnych grup, a olbrzymia ich większość musiałaby być zaliczona do grupy mieszanej.

V. Łatwiejszą do przyjęcia jest klasyfikacja Langerona, który odróżnia cztery zasadnicze grupy chorób nerek:

a) zwykły białkomocz, występujący u ludzi bez wyraźnych zmian w nerkach np. w przebiegu stanów gorączkowych, stanów po zapaleniach nerek,
b) zapalenia nerek z objawami istniejącego stanu zapalnego (białkomocz, krwinkomocz, wałeczki),
c) nerczyce ze znacznym nawodnieniem ustroju jako objawem dominującym w obrazie klinicznym,
d) postacie mieszane nerczycowo-zapalne.

Dział zapaleń dzieli autor na dwie podgrupy: o przebiegu ostrym i przewlekłym, te zaś ostatnie, t. j. zapalenia przewlekłe dzielą się na: azocicowe, nadciśnieniowe i azocicowo - nadciśnieniowe.

Volhard i Fahr ułożyli klasyfikację opartą na zmianach anatomopatologicznych. Klasyfikacja ich przedstawia się, jak następuje:

I. Kłębuszkowe zapalenie nerek dzielące się na:
A. Ogniskowe,
B. Rozlane:
1. Ostre,
2. Przewlekłe, dzielące się zależnie od przebiegu na:
a) podostre,
b) podprzewlekłe,
c) przewlekłe, t. j. ciągnące się przez wiele lat.

II. Nerczyce charakteryzujące się zmianami o charakterze zwyrodnieniowym w nerkach dzielą się na:
A. Przewlekłe,
B. Ostre, w tych zaś zależnie od tła odróżnia się:
1. zakaźne (błonica, cholera),
2. toksyczne.

III. Choroby nerek naczyniopochodne (nephro-angiosclerosis):
A. łagodne, pojawiające się w wieku starczym, których objawem prawie wyłącznym jest mierne nadciśnienie.
B. złośliwe, dające anatomicznie obraz zarostowego zapalenia tętnic, klinicznie zaś pełen obraz niewydolności nerek.

IV. Zapalenia nerek śródmiąższowe.

Ten podział jest ze wszystkich dotychczasowych najlepszy, obejmuje bowiem wszystkie stany chorobowe nerek i daje możność do zakwalifikowania prawie wszystkich przypadków.

Patologiczne wydłużenie pętli jelit grubych. (Dolichocolon et crises douloureuses abdominales). C. R. Bocca.

Journ. de Med. de Lyon Nr. 448, 1938.

Dolichocolon stanowi jednostkę o stałych cechach anatomicznych i klinicznych.

Anatomicznie charakteryzuje się ona znacznym wydłużeniem pętli jelit grubych. Jeżeli pisze się o wydłużeniu pętli podać trzeba prawidłowe wy-

miary jelita grubego. Normy podane przez różnych autorów różnią się od siebie, w każdym bądź razie prawidłowa długość jelita grubego u dorosłych waha się w granicach od 1 do 4 metrów.

Dolichocolon, jest zjawiskiem częstym, zdarza się bowiem u 6 — 10% ludzi.

W patogenezie dolichocolon zasługują na uwagę dwa czynniki: anatomiczny i fizjologiczny.

Pod względem anatomicznym wysuwają autorzy trzy powody: 1) zniekształcenie wrodzone jelita grubego, 2) wrodzone usposobienie do dolichocolon, 3) osobnicze wahania w długości pętli jelita długiego.

Fizjopatologiczne powody powstania dolichocolon są następujące: zaburzenia w przechodzeniu treści pokarmowej, wynikające ze słabego napięcia ściany jelita i słabej perystaltyki co wywołuje długotrwałe zaparcie, przebyte stany zapalne w obrębie jelita grubego. Podkreślić należy, że sprawa chorobowa zajmuje najczęściej lewy odcinek jelita grubego (sigma).

Symptomatologia dolichocolon zawiera przede wszystkim trzy zasadnicze objawy: zaparcia, wzdęcia brzucha, objawy bólowe.

Zaparcia występują w dolichocolon u 80% chorych. Bywają one zwykle bardzo uporczywe, zwiększają się w miarę postępu choroby i nie poddają się leczeniu popularnie stosowanymi środkami rozwalniającymi. Subiektywnym objawem, wynikającym z nich jest uczucie ciężaru, niesmak w ustach i cuchnienie z ust.

Wzdęcie brzucha rozwija się zwykle równolegle do zaparć. Obejmuje ono cały brzuch lub tylko wydłużone pętle jelit, co ułatwia rozpoznanie. Przedmiotowo stwierdzić je można opukiwaniem. Wzdęcie daje objawy bólowe.

Dolichocolon rozwija się początkowo skrycie wśród niespostrzeganych zaparć, wzdęcia brzucha, a dopiero po pewnym czasie do objawów tych dołączają się bóle, które zwykle są bezpośrednim powodem zgłoszenia się chorych do lekarza. Bóle mogą być trojakiego rodzaju.

Pierwszego typu bóle umiejscowione są „pozajelitowo". Chorzy w tych przypadkach zgłaszają się ze skargami na nudności, odbijania, wzdęcia i bóle późne w nadbrzuszu. Zespół ten naśladuje obraz wrzodu żołądka lub dwunastnicy lub opuszczenia trzew. Kiedy indziej bóle obejmują prawe podżebrze, co nasuwa podejrzenie zapalenia pęcherzyka żółciowego. Niekiedy wreszcie bóle objmują okolicę prawego talerza biodrowego, naśladując napad zapalenia wyrostka robaczkowego.

Druga grupa chorych zgłasza się do lekarza z objawami nieżytu kiszki grubej. W okresie tym pojawiają się rozwolnienia, stolce śluzowe, wzdęcia brzucha i częste krótkie bóle napadowe. Colitis ma niekiedy charakter krwotoczny, czasem towarzyszy temu zapalenie odbytnicy.

Trzeci rodzaj chorych przedstawia napady świadczące o upośledzonej drożności jelita. Napady te pojawiają się nagle, cechują się silnymi bólami z dużym wzdęciem brzucha, zatrzymaniem stolca i gazów. Napady te ustępują czasami samoistnie, kiedyindziej są bezpośrednim powodem zabiegu operacyjnego.

Jako powikłanie dolichocolon notowano:

1) skręt jelit wywołujący ostrą niedrożność,

2) zapalenie przewlekłe tkanek około odcinków chorobowo zmienionych z powstaniem zrostów (pericolitis adhaesiva),

3) zmiany naczyniowe w obrębie tętnic kreskowych, doprowadzające niekiedy do krwotoków i wtórnej niedokrwistości.

Rozpoznanie dolichocolon może być ustalone po dokonaniu dokładnego badania radiologicznego. Do tego celu służy metoda wlewanki barytowej. Badanie rentgenologiczne po podaniu zawiesiny kontrastowej per os nie daje wyników. Do wlewanki użyć należy conajmniej dwu litrów zawiesiny, by wypełnić całkowicie pętle, umożliwia to dopiero dokładne umiejscowienie i określenie rodzaju zmian.

Leczenie zachowawcze dolichocolon jest możliwe tylko w przypadkach świeżych. Polega ono na przeciwdziałaniu zaparciom. Osiąga się to przez zastosowanie diety nie zawierającej pokarmów mącznych, obfitującej natomiast w potrawy jarzynowe. Z leków przeciw zaparciu najlepiej zastosować można środki śluzowe i oleiste (parafina). Sprawa głębokich lawatyw jest sporną. Jedni autorzy zalecają je jako najlepszy środek przeciwdziałający zaparciom, inni uważają je za środek szkodliwy, wywołujący stn zapalny śluzówki.

Czasami dobre wynik idaje fizykoterapia pod postacią nagrzewań elektrycznych brzucha i gimnastyki.

W czasie napadów bólowych stosować trzeba ponadto środki przeciwkurczowe i przeciwbólowe.

Postępowanie chirurgiczne obejmuje dwie kategorie zabiegów: pośrednie i bezpośrednie.

Do zabiegów pośrednich należy wycinanie dwóch pierwszych gałązek łączących nerwów lędźwiowych, lub wycinanie nerwów współczulnych lędźwiowych poniżej pierwszego zwoju. Po sympatektomii notowano poprawę stanu ogólnego chorych i ustępowanie zaparć. L e r i c h e zastosował wycięcie nerwów trzewnych.

Bezpośredni zabieg polega na wycięciu całkowitym lub odcinkowym pętli jelita grubego. Stosowanie tego zabiegu, jako dość ciężkiego ogranicza się do przypadków niepoddających się leczeniu zachowawczemu, a grożących powikłaniami.

Seroterapia grypy. (Influenza). A. B é c l e r e.

La Presse Med. Nr. 75, 1938.

Epidemie grypy, zdarzające się w ostatnich latach. przysporzyły wiele doświadczenia w dziedzinie leczenia tej choroby. Spotykane często powikłanie w postaci pogrypowego zapalenia płuc z dużą skłonnością do ropienia skłoniło do energicznego poszukiwania jaknajskuteczniejszych środków zapobiegawczych.

Niezależnie od siebie autorzy amerykańscy i francuscy zwrócili się jednocześnie do tego samego działu środków leczniczych tj. do seroterapii.

Doświadczenie autorów amerykańskich jest w tej dziedzinie większe, gdyż byli oni w tym czasie lekarzami wojskowymi służby morskiej i przez to rozporządzali dużym materiałem chorych w okresie epidemii. Jako środek leczniczy stosowali oni surowicę ozdrowieńców po pogrypowym zapaleniu płuc.

T e c h n i k a: krew pobiera się w warunkach jałowych ozdrowieńcom w 7 do 10 dni po spadku ciepłoty do poziomu prawidłowego. Po uprzednim skontrolowaniu krwi w kierunku odczynów kiłowych pobiera się 500 cm³ krwi i wstawia się ją do lodówki na 5 — 6 godzin. W ten sposób uzyskuje się około 200 cm³ surowicy. Po odwirowaniu surowicy dodaje się do niej soli fizjologicznej w ilości 20 cm³ na 100 cm³ surowicy i trochę 1,5% trójkrezolu.

W ten sposób przygotowaną surowicę można przechowywać w ampułkach po 120 cm³ w lodówce dłużej niż sześć tygodni.

Surowicę wstrzykuje się dożylnie; dawki jej zależą od ciężkości przypadku. Dawka (jednorazowa) wahała się od 120 do 250 cm³. Wstrzykiwania w razie potrzeby powtarza się co 8 — 16 godzin aż do ozdrowienia. W ten sposób poszczególni chorzy otrzymywali w całości od 100 do 700 cm³ surowicy. Należność grupowa krwi dawcy i odbiorcy surowicy nie odgrywa roli. Chorzy wstrzykiwania znoszą bardzo dobrze, czasami tylko niektórzy z nich miewają po zabiegu krótkotrwałe dreszcze.

Wyniki lecznicze tego postępowania były bardzo dobre. Wczesne zastosowanie surowicy wpływa na szybkie cofanie się powikłania. Już w kilka godzin po pierwszym wstrzyknięciu chorzy czuli się lepiej: ustępował ból głowy, nudności, niepokój, duszność, opadała ciepłota, liczba tętna i oddechów. W przypadkach zastosowania surowicy bezpośrednio po stwierdzeniu zapalenia płuc sprawa kończyła się w ciągu 3 — 5 dni. Duża poprzednio śmiertelność chorych na zapalenie pogrypowe płuc spadła prawie do zera. Wszystkie te wyniki wskazują na skuteczność leczenia.

Autorzy francuscy stosowali osocze zamiast surowicy, a dawki ich ze względów technicznych musiały być znacznie mniejsze. Co do wyników leczniczych i wniosków zgadzają się one z badaniami poprzednimi.

Autorzy angielscy stosowali seroterapię w innej postaci, a mianowicie posługiwali się oni surowicą zwierząt uczulonych zapomocą przesączów jałowych z wydzieliny nosa i gardła chorych na grypę.

Metodyka ta i wyniki terapeutyczne wymagają jeszcze dalszych badań doświadczalnych.

Zaburzenia wydzielania moczu w przebiegu żółtaczki. (Les troubles de la diurese au cours des ictères). M. B r u l é.

La Presse Med. Nr. 67, 1938.

Zaburzenia gospodarki wodnej spotykane w przebiegu chorób wątroby notowano już oddawna. Badania jednak dotychczasowe dotyczyły prawie wyłącznie marskości wątroby.

Autor doniesienia dokonał szeregu badań we wszystkich sprawach wątroby wywołujących żółtaczkę.

Dla przeprowadzenia tych badań stosował on próbe diuretyczną V a q u e z a i C o t t e t'a.

Technika badania: Chory badany otrzymuje o godzinie 9 rano 250 cm³ mleka, o godz. 12 w południe i 7 wieczorem posiłki w skład których

wchodzi po 500 cm^3 płynu. Ilość soli jest ograniczona i stała w ciągu kilku dni. Badanie trwa dwie doby, w ciągu których zbiera się mocz z trzech okresów, tj. od godziny 21 do 7, od 7 do 9, i od 9 do 21. W każdej z tych próbek oznacza się ilość i ciężar właściwy, a po podzieleniu przez czas trwania każdego z okresów otrzymuje się średnią godzinną dla każdej pory. Pierwszego dnia chory wstaje o 7 godz., drugiego o 9 godz., o godz. 6,30 wypija chory 600 cm^3 płynu.

Prawidłowy przebieg krzywej diuretycznej jest następujący: w ciągu dwu godzin rannych po wypiciu płynu wydala się cała ilość wody wypitej. Ciężar właściwy moczu opada do 1005. Ilość moczu oddanego w ciągu dnia (9 — 21) przekracza ilość moczu oddanego w nocy (21 — 7) w stosunku 3 : 1. Ciężar właściwy moczu wynosi w nocy 1025, rano 1005, w ciągu dnia 1015.

Żółtaczka hemolityczna nie daje odchyleń w przebiegu krzywej diuretycznej.

Żółtaczka mechaniczna po zatkaniu przewodu wspólnego. Wyniki osiągnięte w przypadkach żółtaczki mechanicznej są ciekawe, gdyż dają obraz rozwoju sprawy chorobowej. W okresie początkowym choroby krzywa diuretyczna jest zupełnie prawidłowa. W ciągu trwania żółtaczki pojawiają się coraz większe odchylenia, idące w następujących kierunkach:

1) dobowa ilość moczu się zmniejsza,
2) ciężar moczu po zażyciu dużej ilości płynu obniża się nieznacznie (mocz nie rozcieńcza się),
3) nadmiar wody wydala się wolno.

Żółtaczka nieżytowa różni się od poprzedniej pod względem czasu występowania zaburzeń. A mianowicie te same co poprzednio odchylenia pojawiają się tu na samym początku choroby (1 — 3 dzień żółtaczki). Odchylenia od normalnej krzywej diuretycznej są tu bardzo wyraźnie zaznaczone, a szczególnie uderzający jest brak odczynu na podanie większej ilości płynów i zwiększenie się ilości moczu oddanego w nocy kosztem ilości dziennej.

Dokładne śledenie krzywej diuretycznej może być pomocne przy ustalaniu rokowania gdyż już na kilka dni przed ustąpieniem żółtaczki krzywa diuretyczna zbliża się do prawidłowej, co pozwala spodziewać się bliskiego zakończenia sprawy.

Marskość przerostowa wątroby powoduje nieznaczne zmiany w krzywej diuretycznej, polegające na upośledzeniu zagęszczania moczu, opóźnieniu diurezy i oligurii w pozycji stojącej.

Marskość zanikowa wątroby powoduje wyraźne zaburzenia diurezy, jak brak zdolności zagęszczania i rozcieńczania moczu, oligurię i brak odczynu na obarczenie płynem.

Mechanizm powstawania zaburzeń diuretycznych w przebiegu żółtaczek jest niejasny. Niewiadomo, czy bezpośrednim ich powodem są zaburzenia w czynności wątroby, czy wtórne zmiany w nerkach; w każdym razie spostrzegane odchylenia mogą dopomóc czasem w ustalaniu rozpoznania i rokowania, a poza tym stanowią ciekawe zagadnienie teoretyczne.

O leczeniu lambliozy. (La lambliose et son traitement). A. Milhaud, M. Cide.

Journ. de Med. de Lyon Nr. 447, 1938.

Wtargnięcie do ustroju lamblii powoduje stan chorobowy zwany lambliosis. Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, w którym też wyłącznie lamblie przebywają. Niezawsze jednak obecność lamblii sprawia dolegliwości. Czasami wykrycie ich jest kwestią przypadku i zdarza się u ludzi zupełnie zdrowych.

Pasożyty przebywają zwykle w jelitach zwłaszcza w jelicie czczym i dwunastnicy. Tu wywołują przewlekły stan zapalny, objawiający się nieżytem przebiegającym w postaci łagodnej lub ciężkiej, której czasami towarzyszy podniesienie ciepłoty i upośledzenie stanu ogólnego.

Drugą częstszą siedzibą lamblii jest pęcherzyk żółciowy. Lamblie znajduje się w żółci B, gdzie się je wykrywa przy zgłębnikowaniu dwunastnicy. Podkreślić jednak trzeba, że często pęcherzyk żółciowy jest tylko przejściową siedzibą lamblii. W przypadkach tych wycięcie pęcherzyka żółciwoego z powodu uporczywie utrzymującego się stanu zapalnego (czasami ropnego) nie daje wyników.

Leczenie lambliozy przechodziło wiele prób. Nie ma prawie grupy leków przeciwzapalnych, które by nie były tu stosowane. Szczególnym powodzeniem cieszyły się sole bizmutu, rtęci, siarki i urotropina. Wszystkie te środki nie dawały wyraźnej poprawy. Lekiem, który pozostał dotychczas w użyciu stał się arsen. Sposób jego stosowania jest różny. Początkowo podawano doustnie novarsenobenzol. Następnie zastosowano ten sam środek dożylnie raz na tydzień w dawkach wzrastających 0.3, 0.60, 0.75. Stosuje się również acetylarsen u dorosłych po 0.75 cgr (u dzieci po 0,16 we wstrzykiwaniach domięśniowych 2 razy na tydzień. Jedno leczenie obejmuje 10 wstrzykiwań. Chantriot stosuje wstrzykiwania 1 — 2 cm arsemetyny w ciągu 7 dni.

Wszystkie te wymienione ostatnio środki dają poprawę wyraźną i trwałą. Cofają się po ich zastosowaniu dolegliwości i objawy przedmiotowe, a także znikają lamblie ze stolców i zawartości dwunastnicy.

Z pośród innych stosowanych środków wymienić trzeba quinacrinę (niem. atebryna), która w dużym procencie przypadków daje dobre wyniki. Podaje się ją doustnie w ciągu 5 dni, 3 razy dziennie po 1 pastylce (0.1 cgr). W przypadkach złego znoszenia leku w tej postaci stosuje się go w postaci wstrzykiwań podskórnych lub domięśniowych.

Po przeprowadzeniu jednego leczenia którymkolwiek z podanych środków trzeba je po kilku tygodniach powtórzyć, a przez okres czasu conajmniej kilkumiesięczny przeprowadzać należy badania kontrolne stolców i zawartości dwunastniczej w kierunku wykrycia lamblii, a dopiero po kilkakrotnym otrzymaniu wyników ujemnych leczenie można uważać za skończone.

CHOROBY NERWOWE.

Neurologia w roku 1938. (La neurologie en 1938). A. Baudouin et H. Schaeffer.

Paris Médical Nr. 40, 1938.

Powtarzające się wylewy krwawe podpajęczynówkowe i naczyniaki mózgu. Krwiotoki podpajęczynówkowe występują zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Schaeffer dla pewnej części przypadków u dzieci za przyczynę uwa-

ża kiłę wrodzoną. U dorosłych krwiotoki podpajęczynówkowe są często uzewnętrznieniem nadciśnienia tętniczego, kiła również odgrywa dużą rolę. Ostatnio zwrócono uwagę na związek wylewów podpajęczynówkowych z nagminnym zapaleniem mózgu (Léchelle i Alajouanine, Cordier, Lévy, Nové-Josserand). Clovis Vincent, Edward Hartmann i René Delaitre przyszli do wniosku, że naczyniaki mózgu mogą dawać zespół kliniczny, w którym krwiotoki podpajęczynówkowe są najważniejszym albo nawet jedynym objawem. W tym wypadku chodzi zazwyczaj o osoby młode do lat 20. Krwiotoki powtarzają się w różnych odstępach; często towarzyszą im ataki drgawkowe częściowe lub ogólne, czasami niedowład połowiczy. W naczyniach siatkówki spostrzegano zmiany, zbliżone do angiomatozy Hippel'a; na rentgenogramach czaszki uwidaczniają się zwapnienia. Triada Cushinga (wytrzeszcz tętniący, angiomatoza twarzy i szyi, szmery naczyniowe) występuje rzadko. Na ogół rozpoznanie umożliwia tylko zastosowanie angiografii mózgowej.

Nadciśnienie tętnicze rzekomo-guzowe. Nadciśnieniu tętniczemu zwykle nie towarzyszą zmiany w ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Jednak istnieją wyjątki i ostatnio zjawiają się próby powiązania przyczynowego tych dwuch zespołów. Puech i Thiéry obserwowali trzech chorych z nadciśnieniem stałym w granicach między 250 i 280, z napadowymi pogorszeniami, bez objawów niedomogi sercowej i trzewiowej. Klinicznie u tych chorych występował na pierwszy plan zespół zapalenia surowiczego opon tylnej jamy czaszkowej potwierdzony encefalograficznie (bóle głowy w potylicy, wymioty ranne, zawroty głowy i szumy w uszach, zaburzenia równowagi, tarcza zastoinowa). W dwuch przypadkach po odbarczeniu objawy neurologiczne ustąpiły, ciśnienie tętnicze obniżyło się z 250 do 160 — 170. W trzecim — po zabiegu ciśnienie krwi spadało aż do 70. Chory zmarł w stanie śpiączkowym, wskutek zakrzepu naczyń mózgowych. Opierając się na tych spostrzeżeniach Puech i Thiéry przypuszczają, że mieli do czynienia z nadciśnieniem tętniczym pochodzenia nerwowego, zależnym od zapalenia mózgu i zapalenia surowiczego opon w tylnej jamie czaszkowej. Przypuszczenie powyższe oparte jest na stwierdzonym obniżeniu ciśnienia po zabiegu odbarczającym, oraz na badaniach doświadczalnych, w których zespół wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego sztucznie sprowokowany powodował w następstwie podniesienie się ciśnienia tętniczego. Nadciśnienie tętnicze obserwowano również przy urazach mózgu i podczas zatoru mózgowego. Wahania w ciśnieniu tętniczym podczas zabiegów neurochirurgicznych również przemawiają za możliwością pochodzenia nerwowego wzmożenia ciśnienia tętniczego przynajmniej w przypadkach autorów. Praktycznie

myśląc, nasuwa się konieczność szybkiego rozpoznania i natychmiastowej operacji dla uniknięcia powikłań naczyniowych (zakrzepów). Dereux podkreśla, że w tych przypadkach płyn mózgowo-rdzeniowy może być normalny albo może wystąpić rozszczepienie białkowo-komórkowe. Ciśnienie tętnicze utrzymuje się stale między 230 i 300. Objawy nerkowe mogą być bardzo dyskretne, podobnie i sercowe. Zejściem jest śmierć wśród objawów nerwowych: podniecenia ze splątaniem, epizodów śpiączkowych z atakami drgawkowymi i przejściowymi porażeniami. Dereux, jako możliwą przyczynę podaje: 1) zapalenie mózgu z towarzyszącym zapaleniem opon, 2) obrzęk mózgu i opon, 3) zaburzenia humoralne, niezwykłe reakcje układu wegetatywnego i dokrewnego o niejasnym pochodzeniu.

Niektóre nowe środki lecznicze. Siarczan benzedryny budową swą i własnościami zbliża się do adrenaliny i efedryny, wpływ jego na ośrodkowy układ nerwowy jest 2 do 8 razy dłuższy od efedryny. Według Myersona działanie ośrodkowe benzedryny uwarunkowane jest prawdopodobnie wzmożonym obiegiem krwi, a być może również i bezpośrednim wpływem na sam mózg. Siarczan benzedryny podnosi ciśnienie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. W dawkach od 20 do 40 mg przy wstrzykiwaniu domięśniowym po 15 do 20 minutach ciśnienie z 20 mg. rtęci podnosi się do 50. Doustnie działa słabiej. Podniesienie ciśnienia utrzymuje się godzinę, a nawet i kilka godzin. Przy powtarzaniu wpływ bezedryny na ciśnienie wyczerpuje się. Tętno przy dużych dawkach ulega zwolnieniu. Wyjątkowo obserwowano lekką niemiarowość. Benzedryna nie wpływa na ilość cukru we krwi. Natomiast ilość białych i czerwonych ciałek zwiększa się, co prawdopodobnie zależy od przemieszczenia krwi. Niekiedy wzmaga się podstawowa przemiana materii. Działanie benzedryny jest przeciwne do acecholiny, lecz działa dłużej. Atropina w większości przypadków wzmaga działanie benzedryny. Benzedryna osłabia ruchy robaczkowe przewodu pokarmowego. Stąd zastosowanie przy badaniu radiologicznym i leczeniu stanów kurczowych jelit. Prinzmetal i Bloomberg zastosowali benzedrynę przy leczeniu narkolepsji. Benzedryna jest w tych przypadkach trzy razy aktywniejsza od efedryny, wzmaga poza tym dobre samopoczucie i energię chorych. Benzedryna wywiera rzeczywiście dobry wpływ na humor i zmęczenie (Dawidoff i Reifenstein i inni). Wskazana jest dla ludzi zdrowych, zmęczonych, przygnębionych lub niewyspanych. W małych dawkach (0,01 — 0,02) stosowanych rano i w obiad wzmaga aktywność ruchową i intelektualną. Znosi uczucie zmęczenia, daje poczucie swobody i euforię. W większych dawkach prowadzi do gadatliwości, podniecenia i niepokoju. Bezsenność, wywołana za dużą dawką lub podaniem bezedryny wieczorem ma szczególne właściwości: nie pozostawia po sobie uczucia zmęczenia i wyczerpania. Przy stosowaniu benzedryny obserwowano: zaczerwienienie twarzy, wrażenie ogólne ciepła, skłonność do podniesienia temperatury, niekiedy wrażenie ściskania i pełności w głowie, zwiększenie wydzieliny nosowej, przekrwienie spojówek, bicie serca. Benzedrynę stosowano w lekkich depresjach u cyklotymików, w chwili ustępowania ciężkiej depresji. W przypadkach organicznych nie dała właściwego efektu np. u alkoholików i przy urazach mózgu. Czasami w myastenii wzmaga ona pomyślnie wpływ fizostygminy. Szczególnie dobrze wpływa na stany parkinsoniczne, znosząc senność, wzmagając energię, czasami usuwając również i przełomy oczne. Benzedryna wpływa korzystnie na stany subiektywne parkinsoników. Jak wynika z dotychczasowego doświadczenia benzedryna nie daje przyzwyczajenia.

Pikrotoksyna i związki barbiturowe. Badania doświadczalne Maloneya, Fitcha i Tatuma z roku 1931 wskazują na doskonały wpływ pikrotoksyny na zwierzęta, zatrute związkami barbiturowymi: pikrotoksyna skraca czas leczenia w przypadkach zatrucia dawkami toksycznymi; przy dawkach śmiertelnych niekiedy ratuje życie; jeżeli nie daje zupełnie pozytywnych rezultatów, to przynajmniej przedłuża życie zwierząt. W arsenale odtrutek przeciw związkom barbiturowym pikrotoksyna zajmuje pierwsze miejsce (pikrotoksyna, efedryna, sztuczne oddychanie, coramina, strychnina i benzoesan sodowo-kofeinowy). Klinicznych obserwacji jest nie dużo: stosowano po 3 miligramy podskórnie, dając w ciągu 54 godzin 23 wstrzykiwania w przypadku otrucia 3 gramami amytalu (ac. isoamylaethylbarbituricum). Chory, zatruty śmiertelną dawką, wyzdrowiał.

Z. Kuligowski.

CHIRURGIA

Uwagi na temat leczenia chirurgicznego zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym. (De quelques règles de la chirurgie endocrinienne). L. Leriche.

La Presse Méd. Nr. 84, październik 1938.

Przed przystąpieniem do omówienia właściwego tematu autor podaje szereg faktów anatomopatologicznych i klinicznych, o których pamiętać należy, omawiając zarówno wskazania do leczenia operacyjnego zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym, jak również wyniki tego leczenia.

1. Gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym rzadko bywają zajęte przez miejscowy proces zakaźny, co zależy prawdopodobnie od przewagi w nich tkanki nabłonkowej nad łączną. Zakażenia ogólne wywierają swoje działanie na gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym pośrednio na drodze humoralnej.

2. Stany chorobowe gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym polegają na ilościowych lub jakościowych zmianach w wydzielaniu wewnętrznym, znajdujących swój wyraz zewnętrzny, kliniczny w odległych narządach.

3. Przerost gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym bywa zwykle spowodowany brakiem w ustroju pewnych soków, lub niedorozwojem tkanek związanych swą produkcją z określonym narządem wydzielania wewnętrznego.

4. Powstanie w narządach wydzielania wewnętrznego zaburzeń chorobowych zależy często od ścisłego powiązania ich działalności w pewną harmonijną całość. Należy tu postawić na pierwszym miejscu przysadkę mózgową, która gra rolę czynnika koordynującego dla całego szeregu gruczołów wydzielania wewnętrznego. Dlatego też trudno jest mówić o zaburzeniu w zakresie jednego narządu wydzielania wewnętrznego, a raczej

o zaburzeniach w całym układzie wydzielania wewnętrznego na który mają niewątpliwy wpływ takie czynniki życia codziennego, jak: skład pożywienia, a zwłaszcza jarzyn, skład chemiczny wody do picia, klimat, stan atmosfery itp. Czynniki te działają w sposób nieraz bardzo wybiórczy na określone elementy tkankowe poszczególnych gruczołów wydzielania wewnętrznego, powodując zakłócenie w ogólnej równowadze układu; skala nasilenia tych zaburzeń jest bardzo rozległa — od zdecydowanych stanów chorobowych do drobnych zakłóceń w harmonii życia codziennego, uchodzących uwagi i lekarza i samego chorego.

5. Niektóre gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym są ściśle związane obustronnie z układem nerwowym współczulnym (nadnercze, przytarczyce).

Po tych uwagach na temat patogenezy chorób gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym autor przechodzi do omówienia wskazań do leczenia operacyjnego zaburzeń w ich zakresie.

W przypadkach guzów wskazane jest oczywiście ich wycięcie, ale niezawsze operacja jest w stanie zapewnić wyleczenie lub wybitną poprawę (np. w chorobie Recklinghausena, w nadciśnieniu napadowym).

Poza przypadkami wyraźnych zmian anatomicznych w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym, w innych — wycięcie tych gruczołów daje taki sam wynik leczniczy jak wycięcie odpowiedniego odcinka nerwu współczulnego i dlatego zabiegi te można nawzajem kombinować. Dotyczy to zwłaszcza zakrzepowego zapalenia tętnic, nadciśnienia tętniczego (wycięcie nadnerczy, przecięcie nerwu trzewnego), cukrzycy (wycięcie nadnerczy, przecięcie nerwu trzewnego), twardzieli skóry (wycięcie dolnych przytarczyc, wycięcie obustronne zwojów współczulnych).

Na zakończenie autor podkreśla konieczność ustalenia przed operacją dokładnego rozpoznania od czego w dużym stopniu zależy pożądany wynik operacji.

Leczenie pewnych neuralgii nerwu kulszowego i bolesnych przykurczów mięśni uda — przecinaniem powięzi. (Les interventions sur les aponévroses dans le traitement des sciatiques et des contractions douloureuses). R. Massart, Vidal-Naquet.

Revue de Chir. Nr. 7, lipiec 1938.

Chirurg Ober z Bostonu pierwszy wykazał, że pewne zmiany bliznowate skracające rozścięgno lędźwiowo-biodrowe i rozścięgno biodrowo-piszczelowe są przyczyną szeregu dolegliwości i zaburzeń nerwowych o charakterze ischiasu. Rozcięgno to ciągnie się od grzebienia biodrowego do wyniosłości piszczelowej bocznej; od jego powierzchni wewnętrznej odchodzą włókna do mięśnia pośladkowego średniego, od przodu rozdwaja się ono na warstwę zewnętrzną i wewnętrzną między którymi leży mięsień napinający powięź, od tyłu rozdziela się ono również, otaczając mięsień pośladkowy większy. Warstwa głębsza, rozścięgna dochodzi do guza siedzenio-

wego, dolnej części rozścięgna krzyżowo-biodrowego i przechodząc między mięśniem pośladkowym większym i środkowym przykrywa mięsień piramidowy. Nerw kulszowy biegnący pod mięśniem pośladkowym większym i piramidowym przylega do rozścięgna i w przypadku jego skrócenia zostaje uciśnięty, dając klinicznie obraz ischiasu.

Racjonalnym leczeniem tych przypadków jest zmniejszenie ucisku przez przecięcie rozścięgna, a nawet częściowe jego wycięcie. Technika tego zabiegu, stosowana przez autorów jest następująca: cięcie skóry od kolca biodrowego przedniego górnego biegnące skośnie w dół i nazewnątrz przechodzi na 2 palce ponad i poza krętarz większy. Po odsłonięciu rozścięgna przecina się je szeroko z góry w dół również nieco skośnie. Brzegi powięzi rozchodzą się przy tym na szerokość kilku palców. Sondą lub zamkniętymi nożyczkami odpreparowuje się jeszcze rozścięgno na pewnej przestrzeni w górę i w dół od cięcia, poczym części wypreparowane odcina się, a ranę skórną zeszywa całkowicie. Wyniki osiągnięte przez autorów w 4 tego rodzaju przypadkach były bardzo dobre i zachęcające. We wszystkich tych przypadkach wszelkie dolegliwości ustąpiły już na drugi lub trzeci dzień po zabiegu — całkowicie i bezpowrotnie.

Wycięcie szerokie rozścięgna zastosowali autorzy za przykładem von B a y e r'a również w jednym przypadku spastycznego porażenia kończyn dolnych (choroba L i t l e'a), gdzie zabieg ten, zmniejszając ucisk wywierany przez powięź na mięśnie uda zmniejszał jednocześnie podrażnienie zakończeń nerwowych w tych mięśniach, a tym samym stopień ich napięcia. I tu również wynik kliniczny zabiegu pozwala zastosować go na większym materiale ludzkim.

Nieropoznane złamanie trzonu kręgu. (Les fractures méconnues des corps vertebreaux). C h a v a n n a r.

Revue de Chir. Nr. 7, lipiec 1938.

Autor opisuje 13 przypadków obserwowanych przez siebie, w których złamanie kręgu w pierwszych tygodniach, a nawet miesiącach przechodziło niepostrzeżenie. Mechanizm urazu bywał różny. Było to bądź zgniecenie trzonu przez uraz działający pionowo, bocznie, gwałtowne zgięcie tułowia itp. Objawy kliniczne z początku dyskretne nasilały się stopniowo, utrudniając z czasem choremu chodzenie, a nawet utrzymanie pozycji siedzącej. Dołączało się czasami zniekształcenie kręgosłupa i zaburzenia nerwowe, obserwowano w jednym przypadku zejście śmiertelne. We wszystkich przypadkach prócz urazu kręgosłupa istniały jeszcze uszkodzenia innych części ciała, na które głównie zwrócona była uwaga osób leczących. To też autor przestrzega przed tego rodzaju niedopatrzeniem i zwraca uwagę na konieczność dokładnego badania rentgenologicznego kręgosłupa w kilku płaszczyznach u chorych uległych upadkowi z wysokości, uderzeniu lub zgnieceniu przez pojazdy mechaniczne, ciężary itp. gdzie t. zw. ogólne potłuczenie maskuje często złamanie kręgu.

Leczenie tego rodzaju późno spostrzeganych złamań nie różni się niczym od leczenia złamań rozpoznanych świeżo i polega na unieruchomieniu kręgosłupa w gorsecie gipsowym lub ortopedycznym.

Nierozpoznanie w swoim czasie złamania kręgu opóźnia zastosowanie właściwego leczenia (unieruchomienie), przedłuża okres niezdolności do pracy, a po ukończeniu leczenia może pozostawić stan trwałego inwalidztwa, którego możnaby uniknąć przez zastosowanie wczesnego leczenia.

Jadwiga Czyżewska.

GINEKOLOGIA.

Stany międzypłciowe z punktu widzenia hormonalnego w klinice. (Les états inter sexuels du point de rue hormonal en clinique). M a r a n o n G.

Les Sciences Médicales, 15.IX.1938 r.

Autor, wybitny hormonolog hiszpański, podaje w krótkim artykule swe poglądy na pochodzenie stanów międzypłciowych. Sądzi on, że jakkolwiek zasadnicze cechy tak morfologiczne, jak fizjologiczne osobnika zostają określone już w chwili zapłodnienia komórki jajowej przez plennik, to jednak dalszy rozwój zależy od wpływu gruczołów dokrewnych.

Odnosi się to w równej mierze do cech płciowych osobnika.

Zdaniem M a r a n o n a gruczoł płciowy nigdy nie jest absolutnie jednopłciowy, a w każdym razie nie jest on takim od początku swego rozwoju. To też aby z dwupłciowego właściwie gruczołu rozwinął się gruczoł jednopłciowy potrzeba czynników kształtujących, a czynnikami tymi są gruczoły dokrewne.

Jeśli chodzi o wzajemny stosunek poszczególnych płci w gruczole płciowym to w rozwoju kolejnym pierwsze miejsce zajmuje czynnik żeński, a dopiero z biegiem czasu rozwija się i wzmacnia czynnik męski.

W tym ujęciu występowanie cech męskich u kobiety jest raczej oznaką postępu, wtedy kiedy występowanie cech żeńskich u mężczyzny jest cofaniem się, regresją.

Istotnie pozbawienie mężczyzny gruczołów płciowych, wytrzebienie, tworzy zeń istotę niewątpliwie niższą, pod względem tak wyglądu jak psychiki, odbiera mu odrazu możność współżycia płciowego. Inaczej dla kobiety, wytrzebienie poza niepłodnością, zresztą występującą w wielu przypadkach zgoła z innych przyczyn — nie wytrąca jej ani z życia towarzyskiego, ani społecznego, ani nawet nie pozbawia jej możności prowadzenia życia płciowego, z prawidłowym odczuciem rozkoszy. Więcej nawet wytrzebienie może dodać kobiecie wdzięku, nadając jej pewne cechy chłopięcości, tak okraszające wiek młodzieńczy kobiety.

W samych gruczołach płciowych istnieć mogą odcinki tkanki, wykazujące cechy gruczołu płciowego odmiennej płci, oczywista mniej lub więcej rozległe, a więc rozmaicie łatwe do wykrycia.

Jeśli jednak nie można wykryć w jajniku naprzykład tkanki jądrowej, to tym niemniej podejrzewać można ciałko żółte jako twór w pewnym stopniu wpływający virylizująco.

Jeśli chodzi o inne gruczoły dokrewne, które mogą wpłynąć na cechy płciowe, to stwierdzić trzeba, że każde schorzenie gruczołów dokrewnych odbija się na czynności płciowej, podkreślając w ten sposób zależność przyczynową po-

między działalnością gruczołów dokrewnych a cechami płciowymi.

Na czele grupy gruczołów maskulinizujących stoi nadnercze, wywołujące maskulinizację tak kobiety, jak hypermaskulinizację mężczyzny.

Odwrotnie gruczołem feminizującym jest tarczyca, której wzmożona czynność dodaje zawsze wdzięku kobiecego tak pod względem wyglądu, jak temperamentu. Nadto sprzyja ona rozwojowi t. zw. przerostu gruczołowego śluzówki macicy, oraz występowaniu krwawień macicznych: ilość follikuliny wzrasta u takich kobiet we krwi i w moczu.

Natomiast u mężczyzny nadczynność tarczycy łączy się z gynecomastią; a raczej pewna niedomoga tarczycy jest dla mężczyzny typowa.

Przedni płat przysadki mózgowej przez swe komórki kwasochłonne, podobnie jak przez komórki zasadochłonne sprzyja wirylizacji (C u s h i n g). Natomiast działanie komórek głównych (chromophob.) zdaje się uspasabiać do feminizacji. Czy działanie powyższe jest wynikiem wpływu bezpośredniego, czy też pośredniego (po przez nadnercze w maskulinizacji, a po przez tarczycę — w feminizacji) — trudno rozstrzygnąć.

Oczywista wpływ czynników pobudzających cechy płci odmiennej wywołać może typ międzypłciowy; przy tym zaznaczyć trzeba, że działanie czynników maskulinizujących, jest bez wątpienia energiczniejsze, niż czynników feminizujących.

Rozważania powyższe mogą mieć wartość ściśle praktyczną, w miarę postępu rozwoju badań w tej dziedzinie.

Narzędzia służące do uzyskania skrawków z śluzówki macicy i pochwy do badania histologicznego. (Instrumentation pour prélevements de fragments de muqueuses uterine et vaginale en vue de leur exploration cyto-hormonale). C o t t e G.

Gynécologie et Obstetrique 1938 Nr. 3.

Badanie histologiczne śluzówki macicy i pochwy nabiera ostatnio coraz większego znaczenia. Do dokładnego badania histologicznego skrawki nie mogą być zbyt małe, ani poszarpane; z tych względów do uzyskania ich nieodpowiednia jest zwykła skrobaczka. Przyrząd podany przez autora jest metalową rurką kalibrowaną dł. 1 cm z jednej strony zakończona stożkowato jak rozszerzadło H e g a r a, z drugiej posiada ostrze służące do pobierania skrawków. Autor podaje trzy rozmiary odpowiadające Nr. 6, 7 i 8 rozszerzadeł H e g a r a. Rurkę nakłada się na cienką sondę.

Po uprzednim rozszerzeniu kanału szyi wprowadza się narzędzie aż do dna macicy i pociąga się po przedniej lub po tylnej ścianie macicy. Skrawek w ten sposób uzyskany, nieuszkodzony kryje się we wnętrzu rurki. Krwawienie nie jest większe, niż po skrobaniu.

Do badania histologicznego wycinków z pochwy których uzyskanie z ⅓ górnej jej części, często napotyka na trudności, służy narzędzie podane przez autora w postaci cienkiego haczyka, którym chwyta się i podnosi fałd śluzówki pochwy.

Wycinek uzyskuje się przy pomocy długich cienkich podwójnie zgiętych nożyczek (aby ręka operatora nie zasłaniała pola operacyjnego).

Po dokonaniu wycinka zakłada się tampon z płynem hoemostatycznym na 48 godzin.

Hormony płciowe (objawy kliniczne, leczenie). (Les hormones génitales en clinique et en thérapeutique gynécologiques). M o c q u o t P.

La Gynécologie, styczeń 1938 r., str. 5 — 14.

Pomimo ożywionych badań w ostatnim 20-leciu nad wydzielaniem wewnętrznym narządu płciowego żeńskiego nie można jeszcze w tej chwili wytworzyć sobie pełnego obrazu tego zagadnienia. Z niektórych objawów klinicznych w połączeniu z badaniami laboratoryjnymi można jednak, zdaniem autora, wyciągnąć wnioski o działaniu gruczołów płciowych. Z pośród objawów, które mogą być odzwierciadleniem czynności jajników autor zwraca uwagę na: 1) stan narządów rodnych zewnętrznych (zanik po okresie przekwitania, przerost w ciąży), 2) na kwasotę pochwy i zawartość glikogenu, 3) na stan macicy (wielkość, konsystencja), 4) gruczołu sutkowego i tarczycy.

Z a b u r z e n i a m i e s i ą c z k o w e zatrzymują uwagę autora, lecz nie jest on w stanie określić roli hormonów płciowych, krwawienie miesięczne bowiem zdaniem jego nie jest bezpośrednim wynikiem działania hormonów.

W y t r z e b i e n i e daje obraz braku czynności jajnika — tj. braku follikuliny i zwiększenia hormonu gonadotropowego — natomiast p r z e k w i t a n i e fizjologiczne wywołuje wprawdzie zachwianie równowagi hormonalnej, ale nie daje objawów zaniku czynności dokrewnej jajnika.

Z badań laboratoryjnych autor wymienia badanie poziomu follikuliny i hormonu gonadotropowego w krwi i moczu, oraz badanie histologiczne śluzówki macicy, szyjki i pochwy, których obraz wskazuje na czynność jajników.

1) Przy niedomodze jajników stwierdza się zmniejszenie śluzu w szyjce, zmniejszenie ilości glikogenu w komórkach pochwy, zanik gruczołów trzonu macicy.

2) Pod wpływem follikuliny występuje przerost śluzówki szyi, powiększenie ilości glikogenu, rozrost gruczołów trzonu macicy z jądrami ułożonymi w środku komórek, oraz lekki obrzęk tkanki łącznej.

3) Pod wpływem działania follikuliny i ciałka żółtego komórki rozrastają się jeszcze bardziej, jądro przesuwa się do podstawy, stwierdza się silniejszy rozrost i rozgałęzienie gruczołów i oznaki wydzielania w komórkach.

Powyższy krótki zarys objawów wykazuje, że podstawy lecznicze nie są jeszcze zbyt pewne.

Autor dzieli leczenie na: I zastępcze, II pobudzające, III hamujące.

Ad I. Leczenie zastępcze ma na celu zastąpienie wydzieliny brakującej. Autor stosuje follikulinę po operacyjnym usunięciu jajników w dawkach 30 — 100 mg (1 mg = 10.000 jedn.). Uzyskiwał zniesienie zaburzeń odżywczych pochwy, a niekiedy krwawienie o typie miesiączki. Dawki 2 — 4 mg, znoszą zaburzenia nerwowe i naczynioruchowe przy przekwitaniu. Do leczenia follikuliną dodaje często hormon ciałka żółtego. W poronieniu nawykowym stosuje także ciałko żółte.

Ad II. Leczenie pobudzające ma na celu wywołanie wzmożenia czynności narządu. Stosuje follikulinę przez dłuższy czas (wg S i m m o n e t'a) przy braku pierwotnym miesiączki połączonym z niedorozwojem. W wtórnym braku miesiączki o etiologii złożonej — leczenie follikuliną jest niewystarczające — czasem nawet

przeciwwskazane. Długotrwałe krwawienia ustępują po podaniu follikuliny i ciałka żółtego prawdopodobnie na skutek odnowienia błony śluzowej macicy.

Bezpłodność — po uprzednim zbadaniu śluzówki macicy jest wskazaniem do leczenia follikuliną i ciałkiem żółtym.

Ad III. Leczenie hamujące polega na częściowym antagonizmie hormonów. Obecność jednego hormonu zmniejsza wydzielanie innego — np. follikulina hamuje produkcję hormonu gonadotropowego.

Na zakończenie autor poleca ostrożną interpretację osiągniętych wyników leczniczych.

(Artykuł powyższy ma charakter wykładu klinicznego).

Jedenaście przypadków ciąży wśród 110 przypadków niepłodności. (Onze observations de femmes devenues enceintes sur un total de 110 cas de stérilité). B é c l e r e C l a u d e, F r a n ç o i s E l i e.
Bulletin de la Soc. de gyn. et d'obstr. Janvier 1938, Nr. 1, str. 51 — 56.

Wśród 110 przypadków niepłodności zebranych od 1933 — 1935 r. uzyskano po leczeniu w 11 przypadkach ciążę. Stanowi to 10%, jeśli zaś uwzględnić, że 45% kobiet wykazywało obustronną zupełną niedrożność trąbek — 18%.

I. — 4 zaszły w ciążę po rozszerzeniu kanału szyi i po przedmuchiwaniu.

II. — 3 po leczeniu hormonalnym.

III. — 4 po leczeniu przeciwzapalnym.

Kobiety grupy pierwszej poza dysmenorrhoe nie wykazywały żadnych zmian mogących usprawiedliwiać niepłodność.

Autor przypuszcza, że przyczyną niepłodności był skurcz chwilowy lub stały ujścia wewnętrznego i dlatego rozszerzenie bądź przedmuchanie pozwoliły na zajście w ciążę.

Kobiety II grupy wykazywały zaburzenia cyklu miesiączkowego, obfite miesiączki pierwotnie, lub wtórnie. Hysterosalpingografia wykazała małą jamę macicy. Po zastosowaniu leczenia hormonalnego follikuliną uzyskano u wszystkich ciążę.

U kobiet grupy III stwierdzono przewlekłe zapalenie przydatków bądź po poronieniu, bądź przebytej rzeżączce. Przedmuchiwanie wykazało niezupełną drożność jajowodów. Zajście w ciążę uzyskano po zastosowaniu nagrzewań diatermią lub udrożnieniu przez wstrzyknięcie lipiodolu pod ciśnieniem.

Dalsza obserwacja wykazała, że wśród tych 11 kobiet poroniły 2 w grupie II-ej po leczeniu hormonalnym i jedna w III-ej po leczeniu przeciwzapalnym.

Autor zwraca uwagę na to, że powyżej przytoczone przyczyny niepłodności są tak typowe, że mogą służyć jako schemat do następnych obserwacji. *T. Zawodziński.*

KOMUNIKAT.

IX Zjazd Ginekologów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 27 — 29 maja 1939 r. włącznie.

Główne tematy Zjazdu:

1) Poród fizjologiczny w obecnej dobie;
2) Nowoczesny kierunek leczenia włókniaków macicy.

W czasie Zjazdu odbędzie się wystawa środków farmaceutycznych i urządzeń klinicznych. Wydany zostanie również Dziennik Zjazdu do którego przyjmowane będą ogłoszenia poszczególnych Firm.

Zgłoszenia tematów odczytów na Zjazd, jak również zgłoszenia zainteresowanych firm w sprawie stoisk i ogłoszeń w Dzienniku Zjazdu przyjmuje Sekretariat IX Zjazdu Ginekologów Polskich w Krakowie, Klinika Położnicza i Chorób Kobiecych U. J., Kopernika 28. Tamże udziela się wszelkich informacji dotyczących Zjazdu.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto P. K. O. 15.785.

			½ str.	⅓ str.	¼ str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki	zł.	450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem	„	350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki	„	350.—	200.—	120.—
	pozostałe	„	300.—	170.—	95.—

Zakł. Graf. „DRUKPRASA", Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40